



FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. K. BERINGER

XIV. JAHRGANG

MIT 1 ABBILDUNG



1942

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Printed in Germany

Inhaltsverzeichnis

Die nervenärztliche Begutachtung im Versicherungsrecht, insbesondere in der Unfallversicherung

von F. Quensel in Leipzig

Der deutsche Arzt hat durch die Verflechtung in die soziale und die weitverzweigte Versicherung überhaupt eine umfängliche Tätigkeit als Gutachter und als solcher schwerwiegende Entscheidungen zu fällen. Denn wenn auch zumeist die letzte Entscheidung anderen Instanzen mit richterlichen oder verwaltungsrechtlichen Befugnissen übertragen ist, so können diese doch ohne die grundlegende Vorarbeit des Arztes nicht auskommen, ja sind vielfach völlig vom Ausfall derselben abhängig. Er ist mit dem Ausdruck v. Weizsäckers Halbrichter. Nun wirkt sich diese ärztliche Arbeit in recht verschiedener Weise aus. In der Krankenversicherung, wo der Arzt hauptsächlich über Arbeitsfähigkeit und Behandlungsbedürftigkeit zu urteilen hat, wird er im allgemeinen vor nicht zu weittragende Entschlüsse von zeitlicher Begrenztheit gestellt. Durch Anrufung diagnostischer und therapeutischer Mittel, von Fachärzten, Krankenhäusern, Heilverfahren kann er sich helfen, wird kontrolliert, aber auch unterstützt durch vertrauensärztliche Tätigkeit, und die Fragestellungen sind allgemeinärztlicher Art. Anders liegen die Verhältnisse schon in der Rentenversicherung, wo nach ärztlicher und sozialer Prognose, Dauer und Bedeutung des Zustandes für die generelle Erwerbs- oder Berufsfähigkeit nach den Bestimmungen der Invaliden-, Angestellten-, Knappschaftsversicherung oder beim Beamten gefragt wird. Insbesondere ergeben sich Schwierigkeiten an der Grenze derjenigen Werte, an deren Überschreitung die Berechtigung zum Bezuge der Versicherungsleistungen geknüpft ist.

Am kompliziertesten wird die ärztliche Entscheidung in der Unfallversicherung, weil hier nicht nur die Rückbeziehung auf bestimmte Ursachen erschwerend ins Gewicht fällt, sondern weil jeweils auch in sehr präziser Weise die Angabe des Grades der Erwerbseinbuße verlangt wird, die eine durch den Unfall und analog etwa durch Kriegsbeschädigung gesetzte Körperverletzung oder Gesundheitsstörung, und zwar unter Umständen wechselnd für verschiedene Zeiträume herbeigeführt hat.

Daß in den mehr als 50 Jahren seit dem Bestehen der sozialen Versicherung, von ihren Vorläufern und dem älteren Haftpflichtrecht ganz abgesehen, ein gewisser Abschluß in den ärztlichen und rechtlichen Beurteilungsgrundsätzen erzielt ist, ist begreiflich. Trotzdem sehen wir uns auch heute noch, und besonders auch auf nervenärztlichem Gebiete, ungeklärten Problemen in ausreichendem

Maße gegenübergestellt. Ja man darf sagen, daß die ältesten Fragestellungen sich uns auch heute immer wieder, wenn auch in veränderter Form und mit tiefergreifender Problematik darbieten.

Die Tatsache eines Abschlusses wird vielleicht am besten dadurch dokumentiert, daß wir in relativ kurzer Zeit nacheinander drei große, zusammenfassende handbuchmäßige Bearbeitungen des ärztlichen Begutachtungswesens erhalten haben. Nimmt man hinzu, daß die gleichen Fragen zum Teil in umfassender Weise, abgesehen von dem immer noch aktuellen Handbuch von Kaufmann, auch in den Handbüchern der Geisteskrankheiten von Bumke, der Nervenkrankheiten von Bumke und Foerster, im Handbuch der inneren Medizin von v. Bergmann und Staehelin u. a. behandelt worden sind, so liegt auf unserem Gebiete zweifellos eine Fülle von Orientierungsmöglichkeiten vor.

Ärztlich gesehen sind es drei große Gruppen von Krankheitszuständen und Erscheinungsbildern, die eine Sonderbetrachtung rechtfertigen.

1. Die im allgemeinen ohne traumatischen Einfluß entstehenden und verlaufenden Nervenkrankheiten

Auf die Zustände selbst soll hier klinisch nicht eingegangen werden. Rein vom gutachtlichen Standpunkte betrachtet wird für die im allgemeinen nicht traumatisch bedingten Nervenkrankheiten der ursächliche Zusammenhang jetzt in weit entschiedenerer Weise abgelehnt als früher. Die Erweiterung unserer Kenntnisse über Ursachen und Wesen läßt für traumatische Entstehung keinen Raum, wo man früher eine solche, wenn auch mit Einschränkungen anzuerkennen geneigt war.

So hat die Anschauung v. Hößlins, der bei der multiplen Sklerose traumatische Entstehung in einer großen Zahl von Fällen anzuerkennen geneigt war, und ebenso der Standpunkt von Voß ziemlich allgemeine Ablehnung gefunden, wenn auch die Diskussion über Erblichkeit, infektiöse Entstehung, Stoffwechselbedingtheit oder allergische Natur noch zu keinem eindeutigen Ergebnis geführt hat (Curtius, Környey u. a.). Ähnlich verhält es sich mit der Syringomyelie, obschon auch hier die Beziehung zu einem erblichen Status dysraphicus, zu gliomatöser Anlage, die Bedeutung exogener Faktoren keineswegs endgültig völlig geklärt ist. Einwandfrei traumatisch entstandene Syringomyelie ist bisher niemals erwiesen (Schaltenbrand, van Dam und v. d. Zwan u. a.). Hier wie in allen gleichgelagerten Fällen kann immer nur Verschlimmerung der Gesamtkrankheit oder eines Teiles ihrer Symptome in Erwägung gezogen werden, so daß der rechtliche Zusammenhang gewahrt ist, auch wenn dabei medizinisch selten ein schlüssiges Urteil abgegeben werden kann. Der Grundsatz des Reichsversicherungsamtes, wonach bei Verschlimmerung eines Leidens, sofern der Unfall hierbei eine wesentliche Teilursache darstellt und nicht ein bestimmter Teil des Krankheitszustandes als Unfallfolge deutlich abgegrenzt werden kann, der Gesamtzustand entschädigungspflichtig ist, besteht weiter zu Recht. Bei Restitution des früheren Zustandes, sofern diese nachweisbar ist, kann die Rente entzogen werden. Nach den Ausführungen von Schulte-Holthausen ist auch unter Umständen die schicksalsmäßige Verschlechterung nicht zu entschädigen. Es kann hier auf alle einzelnen Krankheitszustände nicht eingegangen werden. Kurz verwiesen sei auf die verschiedenen Formen der Muskelatrophien. Insbesondere für die progressive spinale Form wurde

früher öfter auf die Autorität Erb's ein ursächlicher Zusammenhang mit Rückentraumen angenommen, während er heute wohl mit Recht abgelehnt wird (Geelvink, Günther). Die ganz außerordentlich große Bedeutung, die Beneke in der Ätiologie der Hirntumoren auch harmlosen Unfällen, selbst psychischen Traumen zuschrieb, hat allseitig bei Pathologen wie Neurologen schärfsten Widerspruch erfahren. Daß hier die mit der Neurochirurgie schnell gewachsenen Kenntnisse von der Symptomatologie, lokalisatorischen Gesetzmäßigkeit, von der Entwicklungsweise und vom Wesen der Tumoren für gewisse besondere, im ganzen seltene Fälle noch Ausnahmen zu machen gestatten, verdient immerhin Erwähnung (Fischer-Wasels, Lubarsch, U. Tetzner). Der zerebralen Arteriosklerose wird heute im wesentlichen nur noch die Bedeutung eines Momentes zuerkannt, welches Schädeltraumen schwerer sich auswirken, ihre Folgen sich weniger und langsamer zurückbilden läßt (Jahnel, Schaltenbrand). Sehr vorsichtig und skeptisch wird von allen Autoren die traumatische Spätapoplexie Bollingers behandelt (Demme, H. Strauß, Reichardt). Von den Viruskrankheiten ist immer wieder in vereinzelten Fällen die traumatische Entstehung einer Encephalitis epidemica beschrieben worden (Becker, Joh. Lange). Daß die Verhältnisse bei der Frage der Kriegsdienstbeschädigung nach besonderen Gesichtspunkten zu behandeln sind, ist bekannt. Wenn neuerdings festgestellt wird, daß für die Infektion mit Poliomyelitis anterior acuta körperliche Anstrengungen eine wesentlich begünstigende Bedeutung besitzen, so ist das natürlich für ihre Begutachtung sehr wichtig. Bei den syphilitischen Erkrankungen (Jahnel, Joh. Lange) sind wir heute auf Grund serologischer Befunde im Blute und Liquor in der glücklichen Lage, im allgemeinen schnell zu einer endgültigen Entscheidung zu kommen, nur die Frage einer Provokation, örtlicher oder allgemeiner Verschlimmerung pflegt noch eine Rolle zu spielen. Daß manche früher unklaren Fälle durch die Aufdeckung des Adieschen Syndroms ihre Erklärung finden (Kehrer u. a.) verdient Hervorhebung.

Daß die intensive Beschäftigung mit den Erbkrankheiten, Fragen der Konstitution und Erblichkeit überhaupt sich für die Probleme der Unfallpathologie als ertragreich erwiesen hat, ist bei deren ätiologischer Orientierung verständlich. Endogene Psychosen sind hier so gut wie überhaupt nicht mehr in Betracht zu ziehen. Besondere Bedeutung hat die neue Einstellung bei der Epilepsie, die uns wegen ihrer Häufigkeit allgemein und zumal als fragliche Unfallfolge außerordentlich oft beschäftigt. Das Reichsversicherungsamt hat sich in dieser Frage schon bisher durch die Ausführungen Reichardts leiten lassen. Man erkennt die Wandlung, wenn man von den noch zurückhaltenderen Ausführungen Siolis zu der entschiedenen Stellung Fünfgelds übergeht, der die Bedeutung der echten Epilepsie auf Grund der Arbeiten besonders von Conrad, Mauz und Stauder heraushebt. Der Vorschlag Pohlischs, überhaupt nicht mehr von traumatischer Epilepsie, sondern je nach dem Wesen des Grundleidens von Hirnkrankheit mit Krampferscheinungen, vielleicht am besten auch nicht von epileptiformen Zuständen zu sprechen, ist durchaus begründet. Freilich ist die Rolle, welche unter Umständen eine epileptische Disposition bei der Entstehung der symptomatischen Krampferscheinungen spielt, noch keineswegs völlig geklärt. Auch auf die Darstellung Bumkes mag hier verwiesen werden. Gute allgemeine Ausführungen auch sonst und hinsichtlich der D.B.-Frage bringt Stern. Wenn in dem groß angelegten Handbuch von König und Magnus die

Bearbeitung der nichttraumatischen Hirnkrankheiten überhaupt ausgefallen ist, so daß auf eine ganz andere Stelle verwiesen werden muß, so ist das mehr als ein bloßer Schönheitsfehler.

2. Die echt traumatischen Erkrankungen und Verletzungen des Nervensystems.

a) Die Verletzungen der peripheren Nerven und des Rückenmarks haben durch O. Foerster eine so erschöpfende Behandlung erfahren, daß alle Autoren seine klassischen Bearbeitungen als Ausgangspunkt nehmen, so Fleischhacker. Schloeßmann, der in gedrängter Kürze das Wesentliche zusammenfaßt, ist besonders auch auf die Frage der operativen Behandlung eingegangen. Auch Demmes kurzgefaßter Überblick zeigt, daß wir uns hier auf einem sicheren Boden befinden. Schwierige Fragen erheben sich bei den Neuralgien und bei der Ischias, wo noch immer der Streit um das Wesen der Zustände geht oder auch recht verschiedenartige Tatbestände unter einem Namen zusammengefaßt werden. Der gutachtlich tätige Neurologe wird im allgemeinen mit dem gebotenen auskommen. Wenn die Beurteilung der Erwerbsbeschränkung bei den bisher erwähnten Krankheiten im allgemeinen nicht allzu schwer ist, so führen die überall beigefügten Rententabellen von Liniger und Molineus die Verletzungen der peripheren Nerven unter den sog. glatten Schäden auf und geben für die Bewertung einen guten Anhalt. Daß dabei die Berücksichtigung der oft wesentlichen Verschiedenheiten des einzelnen Falles nebenher erforderlich ist, muß man im Auge behalten. In einem für die allgemeinere Praxis geschriebenen Büchlein, wie dem von Stefan, sollten allerdings die Nervenverletzungen nicht so nebensächlich behandelt werden, wie geschehen.

b) Den traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks, seiner Wurzeln und Häute widmet H. Strauß mit Berufung auf Foerster nur einen kurzen Abschnitt. Eingehender, wiederum mit Berücksichtigung des chirurgischen Standpunktes, behandelt sie Schloeßmann. Einen Überblick über die doch recht mannigfachen Formen, in denen das Rückenmark durch Unfallschädigung in Mitleidenschaft gezogen werden kann, gibt Demme. Eine gute Grundlage für die versicherungsrechtliche Behandlung bietet auch die große, zusammenfassende Bearbeitung durch Marburg.

c) Das Hauptinteresse beanspruchen nach wie vor schon wegen ihrer Häufigkeit und vielfachen Schwere die traumatischen Schädigungen des Gehirns. Schwierigkeit und Unsicherheit der Beurteilung in zahlreichen Fällen lassen die Diskussion nicht zur Ruhe kommen, wenn auch vielfach Bekanntes immer wieder in neuer Form gebracht wird. Eine umfassende Bearbeitung der einschlagenden Fragen gibt Marburg als guten Ausgangspunkt für den jetzigen Stand der Beurteilung. Es soll dabei auf die in klinischer Hinsicht bedeutsamen, in ihrer Beurteilung meist einfacheren Verletzungsfolgen, Meningitis purulenta, Abszeß, Hydrozephalus, Hitzschlag, Luft- und Fettembolien nicht besonders eingegangen werden. Die Wichtigkeit der penetrierenden offenen Verletzungen tritt gerade jetzt im Kriege wieder bei den Schußverletzungen in den Vordergrund. Auch sie bieten der Beurteilung aber im allgemeinen weniger Schwierigkeiten als die gedeckten Verletzungen, mit denen sich eine große Anzahl von Arbeiten immer wieder beschäftigt. H. Strauß unterscheidet zwischen groben und feineren Schädigungen des Schädelinhalts, worunter er die commotio cerebri

und die leichteren Kontusionen versteht. Im allgemeinen wird auch von E. Bay, Beringer, Quensel, Bostroem u. a. die alte Scheidung zwischen commotio und contusio cerebri festgehalten, obschon ohne weiteres anzuerkennen ist, daß es in einer großen Zahl von Fällen klinisch nicht möglich ist, eine sichere Ausschlußdiagnose in der einen oder anderen Richtung zu stellen. Der alte Begriff der compressio cerebri wird heute zumeist (Demme u. a.) aufgegeben oder doch eingeschränkt auf die Fälle extra- oder intraduraler Blutungen. Man wird ihn aber doch wohl festhalten dürfen für die nicht seltenen Fälle, wo durch mehr oder weniger plötzliche Zusammenpressungen des Schädels etwa zwischen Wagenpuffern, Steinmassen usw. durch Druckwirkung das Gehirn geschädigt wird und meist neben Basisbrüchen Bewußtlosigkeit eintritt. Auf die Schädelbrüche hier einzugehen, liegt kein besonderer Grund vor, sie sind in der Tat in ihrer Bedeutung wesentlich abhängig von den begleitenden neurologischen Erscheinungen, als Ursache für Blutungen, Infektionen und dergleichen. Für die Beurteilung soll man sie aber weder überschätzen (Reichardt, Stier) noch unterschätzen. Der Grundsatz, jeden nicht absolut eindeutigen Fall von Kopfverletzung sorgfältig zu röntgen, besteht jedenfalls zu Recht. Auf die Arbeiten von Dyes, Hellner, Andreesen u. a. ist zu verweisen.

Zweifellos weitergeführt ist die Sicherheit unserer Beurteilung, wenn auch nur in einer Richtung, durch die Ergebnisse pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Unsere Kenntnis von den Folgen materieller Gehirnschädigung auch bei den gedeckten Kopfverletzungen ist jedenfalls seit den Untersuchungen Koeppens durch Spatz, Esser, Grünthal, Neubürger, v. Braunmühl, Meixner, Pette, Stroka, Neugebauer u. a. weitgehend gefördert worden. Auch die Bemühungen Reichhardts um die anatomische Aufhellung zweifelhafter Begutachtungsfälle sind hier besonders zu erwähnen. Für das Verständnis und die Diagnose der commotio cerebri nützen sie uns wenig. Um die Ausschaltung der früher öfter herangezogenen Blutungen in die Gegend des vierten Ventrikels hat sich neuerdings Harbitz wieder bemüht, ebenso Eck.

Es bleibt offenbar dabei, daß der Begriff der commotio cerebri ein klinisches Syndrom und eine reversible und funktionelle Störung bezeichnet. In diesem Sinne wird er auch allseitig von Marburg, Reichardt, Stier, Bostroem, Demme, Bay u. a. aufgefaßt. Trotz weitgehender Übereinstimmung in vielen Punkten kann über die Natur und Entstehungsweise derselben völlige Klarheit und Übereinstimmung noch nicht festgestellt werden. Marburg hat die mannigfachen Ansichten übersichtlich zusammengestellt. Daß entsprechend der seit langer Zeit von Reichardt vertretenen, dann besonders von Gamper, auch Kral verfochtenen Anschauung dem Hirnstamm und Mittelhirn als Angriffs- und Kernpunkt der Schädigung und für die Lokalisation der Kardinalsymptome die wesentliche Bedeutung zukommt, wird kaum noch bestritten. Gegen die an sich schwer verständliche Bedeutsamkeit des corpus mammillare sprechen auch neue Untersuchungen Ewalds. Eine diffuse Mitbeteiligung der Hirnrinde, an die schon Knauer und Ritter dachten, wird neuerdings von Reuter wieder herangezogen. Daß die Hirnrinde lokal in stärkster Weise und erheblicher Ausdehnung geschädigt sein kann, ohne alle Erscheinungen von commotio, steht allerdings absolut fest. Die Auffassung Marburgs, der in der Gehirnerschütterung überhaupt kein stets gleiches und einheitliches Geschehen, sondern die Resultante aus mancherlei Einwirkungen sieht, dürfte wohl berechtigt sein.

Bei der Beurteilung der Gehirnerschütterung und ihrer Folgen wird natürlich immer neben der Gesamtheit der Symptome im Querschnitt der Verlauf des Zustandes im Längsschnitt zur Geltung kommen müssen. Gerade die Berücksichtigung des Verlaufs ist ja der Grund, weshalb immer wieder so von Reichardt, Demme, Bostroem, Quensel u. a. auf die sorgfältige Feststellung der ersten akuten Folgeerscheinungen der Kopfverletzungen der größte Wert gelegt wird. Reichardt und Demme trennen demgemäß in ihrer Darstellung die akuten Erscheinungen der traumatischen Hirnschädigung von den späteren Folgen der Kopfverletzungen.

Daß die eingehende Feststellung und schriftliche Fixierung der Frühsymptome noch immer sehr viel zu wünschen übrig läßt, ist eine allgemeine Klage (Reichardt, Stier, Ebermayer u. a.). Alle Vorschläge, die bisher zur Behebung gemacht sind (Weber), werden wohl fromme Wünsche bleiben, da nun einmal Schwerverletzte schon wegen der möglichen und von vornherein nicht übersehbaren Gefahren den chirurgischen Stationen zufließen und neurochirurgische nur in geringer Zahl zur Verfügung stehen. Zusammenarbeit von Chirurgen und Neurologen, wo sie möglich ist, wird vorläufig wohl noch immer die beste Lösung darstellen (Pierkowski).

Es ist sicher, daß, je genauer unsere klinischen Untersuchungen sind, je größer unsere Kenntnisse und Erfahrungen werden, die Zahl der mit organischen Symptomen und der mit greifbaren materiellen Schädigungen des Gehirns verbundenen Kopfverletzungen zunimmt. Die Untersuchungen von Kuntzen und Flügel, welche über Mikrosymptome bei unversicherten Kranken in der ersten Zeit berichten, zeigen den Wert neurologisch-chirurgischer Zusammenarbeit. An ältere Untersuchungen Kinos kann erinnert werden. Die praktische Bewertung der Zustände im ganzen braucht deshalb keine wesentlich andere zu werden. Geringfügige Reste in Gestalt leichter Pyramidenzeichen oder geringe lokale Ausfallserscheinungen sehen wir oft genug bei ganz leistungsfähigen Menschen, was auch Hans W. Maier mit Recht hervorhebt. Es wäre sicher falsch, wollte man daraus entscheidende gutachtliche Konsequenzen herleiten oder sollten sich auf den Nachweis leichter Kontusionserscheinungen weitgehende Ansprüche der Versicherten stützen. Der Vorschlag Stiers, in der Begutachtung immer unverbindlich von Kopfprellung zu sprechen, hat etwas für sich, wennschon man gemeinhin hierunter doch wohl nur die allerleichtesten Schädigungen begreift.

Die Angabe van Valkenburgs, wonach in den ersten Tagen nach Gehirnerschütterung eine Lymphopenie als beweisendes Symptom auftritt, ist bisher anderweit nicht bestätigt (Schredl, Wanke). Daß in späterer Zeit keinesfalls mit irgendwelchen bestimmten Veränderungen des Blutbildes zu rechnen ist, ist nach eigenen und fremden Untersuchungen nicht zu bezweifeln.

Eine ganze Reihe von Arbeiten: Kuntzen, K. Scheele, Scheele und Beckerhoff, Metz bestätigen die Tatsache, daß in den ersten 6 Tagen nach Gehirnerschütterung und Schädelbrüchen der Blutzucker erhöht ist, die Blutzuckerkurve nach Traubenzuckeraufnahme langsamer abfällt evtl. Zuckerausscheidung im Urin auftritt. — Über eine Polyurie unmittelbar nach schwerer Schädelverletzung berichtet Wuttke, über Diabetes insipidus Rand und Patterson, seine Existenz und Entstehungsweise ist hinreichend geklärt. Über Diabetes mellitus haben die umfassenden Erfahrungen Umbers wohl

endgültig für eine Ablehnung nervöser Erzeugung durch Trauma entschieden. Eine Seltenheit bildet die Feststellung von Beiglböck über Hochdruck nach allerdings organischem Trauma der Hypothalamusregion. Es kann hier auf alle Einzelheiten, z. B. auf die traumatische Erzeugung eines Cushingsyndroms (Introna und Bookjans) u. a. nicht eingegangen werden.

Um die Aufklärung der Symptomatologie und des Wesens der Gehirnerschütterung als Hirnstammschädigung hat sich in einer Reihe von Arbeiten Stier besonders verdient gemacht. Allerdings führt er dabei auch Folgeerscheinungen von solcher Intensität und Dauer an, daß sie wohl kaum noch auf funktionelle, reversible Schädigung zurückzuführen sind und die schwere Entscheidung zwischen commotio und contusio cerebri deutlich erkennen lassen. Ich verweise hierzu auch auf das ausgezeichnete Referat von Bay. Eine Reihe von Arbeiten befaßt sich mit den sexuellen Störungen nach Kopfverletzungen, so Stier, in einem gewissen Gegensatz dazu Fleck.

Abgesehen von der einfachen klinisch-neurologischen Untersuchung, bei der das Verhalten der Reflexe (Flügel, Kino, Quensel) eine besondere Beachtung verdient, sind immer wieder einzelne Methoden als diagnostische Hilfs- und Entscheidungsmittel besonders hervorgehoben.

Eine wertvolle Hilfe leistet vor allem die Untersuchung der Liquorverhältnisse. Da die Punktion in vielen Fällen zugleich einen erheblichen therapeutischen Effekt hat, wird sie besonders als Lumbalpunktion von chirurgischer Seite ausgiebig verwendet. Es ist zu bedauern, daß dabei die Gelegenheit einer genauen Untersuchung des Liquors, man darf wohl sagen in der Überzahl der Fälle unterlassen wird. Man begnügt sich mit Feststellungen, ob Blutbeimengung, trübe, klar oder xanthochrom und mit der Druckmessung (vgl. W. Scheid). Über die Bedeutung von Art und Quantität des Eiweißgehaltes gibt jetzt erst wieder Demme in einer besonderen Arbeit und seinem Referat Aufschluß. Wie wichtig auch die Anstellung der Wassermannschen und verwandter Reaktionen sein kann, wenn dem später begutachtenden Neurologen wie so oft eine erneute Punktion verweigert wird, bedarf keiner Erwähnung. Im chirurgischen Krankenhause pflegen selbst bei vielfach wiederholten Punktionen wenig Schwierigkeiten gemacht zu werden. In etwas einseitiger Weise wird von Kulenkampff und Kallius den besonders in der Frühzeit gewiß sehr bedeutsamen Druckverhältnissen Beachtung geschenkt. Auch die frühzeitige Punktion wird wohl vielfach geübt, so auch von Lapidari, Muschi und Porta. Tönnis hat vor dieser gewarnt. Auch Klimke rät von einer Punktion nach frischer Gehirnerschütterung ab. Gewiß dürfte auf die Quantität der Liquorentnahme dabei manches ankommen. Vom therapeutischen Standpunkte zumal befassen sich wieder zahlreiche Arbeiten mit der Punktion, Hanke, Shatara, Ney, Vogeler u. a. Auch mehrfache, selbst zahlreiche Punktionen werden oft ohne weiteres vertragen, in anderen Fällen sieht man aber auch recht hartnäckige Beschwerden nach Lumbalpunktionen. Daß man die Häufigkeit der Liquordruckerhöhung nicht überschätzen soll, zeigt Bindig. Daß sie in späterer Zeit in den meisten Fällen von Gehirnerschütterung nicht mehr vorliegt, hat schon Fleck unter Hinweis auf die verschiedenen Bedingungen gezeigt, ebenso Heyde, es entspricht unseren und vielfachen Erfahrungen. Demgegenüber verdient in der Tat die Qualität des Liquors stärkere Beachtung. Daß es sich bei der anfänglichen Druckzunahme nicht immer um eine Liquorvermehrung handelt, sondern

vielfach um echte Hirnschwellung, führen Lapidari, Shapiro, Jackson und Tönnis aus. Sehr wichtig ist der Hinweis Schaltenbrands auf die Zustände von Aliquorrhoe, die eine ganz andere Behandlung verlangen und zumal bei gleichzeitigem Hydrozephalus auf Liquorentnahme in sehr ungünstiger Weise reagieren können.

Daß man im Regelfalle ohne Enzephalographie auskommt, wird jetzt wohl allgemein anerkannt. Geradezu als therapeutisches Mittel wird sie von Lapidari und Roepsdorff empfohlen. Im ganzen wird bei Versicherten die Tatsache, daß man mit dem Eingriff ein neues Trauma setzt, immer zu berücksichtigen sein (H. Strauß, Demme, Heyde, Stern). Die verdienstvollen Arbeiten von Foerster, Schwab, Wartenberg, Bielschowsky, L. Guttmann, Flügel, Hauptmann u. a. behalten selbstverständlich ihren Wert und sind für die Beurteilung schwieriger, strittiger und unklarer Fälle wegweisend. Aber die kritische Einstellung, die Bonhoeffer von Anfang an in dieser Hinsicht eingenommen hatte, bleibt gleichwohl berechtigt.

Die Arteriographie kann für die Untersuchung und Beurteilung einfacher Kopfverletzungsfolgen keine Rolle spielen. Für das Verständnis der Vorgänge bei Kommotionen liefern die Untersuchungen Löhrs wertvolles Material. Bedeutsam sind sie für die Erkennung von Hämatomen und Gefäßverletzungen. Bei den schon beobachteten schädlichen Folgen, deren Ausschluß durch Verwendung anderer Kontrastmittel (Häußler u. a.) noch nicht hinreichend gesichert ist, erscheint die Anwendung der Methode nicht unbedenklich (C. Ewald). Sie gehört nur in die Hände erfahrener Neurochirurgen und es erscheint doch übertrieben, wenn Lechner sie der Lumbalpunktion vorzieht.

Von einer anderen Seite her erweist sich die Zusammenarbeit zwischen Neurologen und Otologen bei der Beurteilung von Kopfverletzungen und Kommotionen als immer fruchtbarer. Auch hier hat Stier sich in wiederholten Veröffentlichungen besonders intensiv für die Bedeutung der Vestibularisprüfungen eingesetzt und auf eine Reihe wichtiger Symptome, Differenz in der Erregbarkeit beider Vestibularapparate, Dissoziation der Erregungsformen, Abweichungen in der Art des Nystagmus, der Zeigereaktionen, die vasomotorischen Begleiterscheinungen, sekundäre Sehstörungen, Verschwimmen usw. hingewiesen. Er kann dabei zurückgreifen auf ältere Feststellungen von Mann, vor allem aber auf zahlreiche ohrenärztliche Beiträge zur Frage der peripheren und zentralen Vestibularisschädigung, von denen ich Alexander, Beyer, Grahe, Güttich, Joh. Koch und Unterberger anführe.

Daß auch die neuesten Untersuchungsmethoden wie die Elektroenzephalographie bereits zur Erkennung und Bewertung der hirntraumatischen Schäden Verwendung finden, beweisen Arbeiten von R. Jung, Jasper, Kerschman und Elvidge.

Es muß nochmals hervorgehoben werden, daß überall da, wo ausgesprochene Lokalsymptome von längerem Bestande sich finden, eine einfache commotio cerebri nicht angenommen werden kann. Trotz des witzigen Einwandes von Fr. Schulze, Krankheiten hätten überhaupt keine Grundsätze, wird man mit leichter Richtigstellung sagen dürfen, es muß grundsätzlich erwartet werden, daß bei einer einfachen Gehirnerschütterung in nicht zu langer Zeit von Wochen, Monaten, bis äußerstenfalls zu zwei Jahren völlige Restitution eintreten wird. Die bekannten Einschränkungen für Arteriosklerose und Senium treffen eigent-

lich schon nicht mehr die commotio selbst. Daß trotz alledem bei der Begutachtung in der Praxis ein nicht unerheblicher Rest von Unsicherheit bestehen bleibt, ist für den Erfahrenen kein Geheimnis. Wir können im einzelnen Falle eben doch oft nicht mit völliger Sicherheit ausschließen, daß nicht neben der Gehirnerschütterung eine für uns nicht faßbare materielle Komplikation vorgelegen hat. Alle Versuche, feste Regeln aufzustellen (Reichardt, Schellworth, Stier u. a.), vermögen daher nicht voll zu überzeugen, auch wenn daraus nun nicht in jedem beliebigen Falle das Recht hergeleitet werden darf, unbegrenzt unbeweisbare Klagen als entschädigungspflichtige Folgen einer commotio anzuerkennen.

Den zahlreichen früheren Erfahrungen aus anderen Gebieten und Ländern fügt Beringer jetzt den Bericht eines Finnen hinzu, dessen nichtversicherte Landsleute ihre postkommotionellen Erscheinungen überraschend schnell überwinden. Wertvoll sind auch Selbstberichte wie die von Bohnenkamp, Frey und Tramer, oder die von Pietrusky veröffentlichten, deren Bedeutung auch Stier trotz einiger Einwendungen voll anerkennt. Hinzuweisen ist hier auch auf statistische Untersuchungen, die beim Überblick größerer Zahlen vom Verlauf einfacher Kommotionen ein durchaus günstiges Bild ergeben. Das zeigt eine ältere Arbeit von Lische, ebenso die Dissertation von Sautter. Sehr klar sind die Ergebnisse einer von Theato veröffentlichten Statistik. Es verschwinden die Folgen einer einfachen Gehirnerschütterung im allgemeinen im Laufe eines halben Jahres, auch Alter und anfängliche Schwere der Erscheinungen, soweit es sich um unkomplizierte Fälle handelt, machen keinen wesentlichen Unterschied. Eigene Feststellungen, die nicht gesondert veröffentlicht, aber in den Jahresberichten von Bergmannswohl mit verarbeitet sind, ergaben etwas längere durchschnittliche Dauer der Erscheinungen, aber ebenfalls ein günstiges Resultat. Sie zeigen auch die große Sicherheit der Beurteilung im allgemeinen; bis auf einen verschwindenden Prozentsatz wird diese bei katamnestischen Erhebungen durch die Bewährung im praktischen Leben bestätigt. Auf die bekannte Tatsache, daß gerade an Kopfverletzungen und Gehirnerschütterungen die überwiegende Zahl von neurotischen Reaktionen sich anschließt, und die neuerdings Hebel mit dem Begriff der Symptomgebundenheit verständlicher zu machen glaubt, sei hier nur kurz hingewiesen. Über die Folgen von Gehirnerschütterung, meist zugleich auch von anderen Gehirnschäden bei Kindern, berichten eine Reihe von Autoren (Faust, Zaorski und Lazynska u. a.).

Wir bewegen uns auf einem wesentlich festeren Boden, wo wir in gröberen organischen Erscheinungen den sicheren Nachweis einer mehr oder weniger umgrenzten lokalen Schädigung, einer Gehirnkontusion erbringen können. Das gilt für die zentralen Lähmungen ebenso wie für die in der Allgemeinpraxis oft genug übersehenen sensiblen und sensorischen Ausfallserscheinungen, aphasische und apraktische Störungen. Auch die Bereicherung, die unsere Diagnostik durch die Kenntnis der Stammhirnerkrankungen und ihrer Symptome erfahren hat, hat die Basis unserer Beurteilung verbreitert, obschon hier klinisch und pathologisch anatomisch noch eine größere Kasuistik sehr erwünscht ist (Vizioli, Leonhard, Sauter, Dimitri und Filipe, Benedek und Angyal, Quensel u. a.).

Zu gedenken ist an dieser Stelle der symptomatischen Epilepsie bzw. der Krampferscheinungen nach traumatischer Hirnschädigung. An der Anerken-

nung der traumatischen Genese besteht für die Verletzten jetzt doppeltes Inter esse wegen der Gefahr der Sterilisierung. Auf die zahlreichen Arbeiten, die sich von diesem Gesichtspunkt aus mit der Diagnostik beschäftigen, kann hier nur kurz hingewiesen werden (Conrad, Stauder, Laubenthal, Langelüddeke, Penfield u. a., zusammenfassend Bumke). Sehr schwierig ist noch immer die Unterscheidung der einfachen Schwindelerscheinungen nach Kommotionen und leichten Kontusionen von echten Vorläufern epileptiformer Krämpfe, auf die ich schon früher hingewiesen habe. Fünfgeld verlangt mit Recht, daß in dieser Hinsicht nicht zu weitherzig verfahren werde. Er vertritt mit Reichardt, Stössel u. a. die Anschauung, daß man eine Epilepsie auf eine einfache Gehirnerschütterung nicht zurückführen könne, entgegen Seydel und Hänsel. Auch Stefan hält dies für möglich und Hebel möchte neuerdings in den Schwindelanwandlungen nach Kommotionen leichteste Zeichen beginnender symptomatischer Epilepsie sehen. Die bisherigen anatomischen Befunde von Grünthal u. a. zeigen aber immer wieder, daß wir beim Auftreten echter epileptischer Zustände auf Kontusionsschädigungen zurückzuschließen haben. Sieht man Serien echter Hirnkontusionen durch, so ist man allerdings immer wieder erschüttert über die große Zahl mehr oder weniger schwerer epileptischer Komplikationen, auch wenn diese an die Zahlen von Credner, Baumm, Kleist u. a. bei Hirnschußverletzungen, also offenen perforierenden Schädigungen nicht heranreichen.

Seit Kleist durch die monumentale Auswertung der Kriegs- und Vorkriegserfahrungen in seiner Gehirnpathologie die Grundlagen einer speziellen und lokalisatorischen Diagnostik auch für die psychischen Störungen durch Gehirnverletzung zu schaffen versucht hat, sind diese auch für die Begutachtung greifbarer und von erheblichem Werte geworden. Die häufige Beteiligung des Stirnhirns gerade bei geschlossenen Schädelverletzungen verleiht auch den älteren Arbeiten von Feuchtwanger und Grünthal u. a. erhöhten Wert. Einen ausgezeichneten Überblick über die Gesamtheit dieser Veränderungen geben die Darstellungen von Reichardt, ebenso von Demme und Bostroem. Über eine noch nicht abgeschlossene Zusammenstellung berichtet Quensel kurz. Die Weiterverfolgung ergibt einen erstaunlichen Formenreichtum und sehr komplizierte Bilder. Kurt Schneider hat dieselben einigermaßen systematisch geordnet, den Grundhaltungen, euphorisch, apathisch, reizbar, mit charakteristischen Begleitsymptomen stellt er die Hintergrundreaktionen, abnorme seelische Reaktionen, Verstimmungen, hysterische Bilder gegenüber und verweist auf individuelle Ausgestaltung, Häufigkeit des Selbstmordes. Allgemein äußert sich Gruhle zu den psychischen Bildern. Jedenfalls ist die Zahl der Syndrome und die Einsicht in das Wesen seit den Schilderungen Schröders wesentlich gewachsen. Auch handelt es sich zweifellos mehr um Kontusions- als um Kommotionsfolgen. Einzelbilder interessanter Art bringen Karst, Cosak, Winkelmann und Erkel, ebenso Baonville, ganz abgesehen von den operativ erzeugten Defekten. Leider sind gerade die häufigsten und dabei praktisch oft sehr bedeutsamen Symptome, Antriebs- und Interesselosigkeit, affektive und Aufmerksamkeitsstörungen auch bei klinischer Beobachtung schwer zu fassen. Sie dokumentieren sich vor allem in der Praxis des Lebens. Einen so klaren Einblick, wie ihn die jetzt von Beringer gemachte Beobachtung bei einem nicht traumatisch bedingten Fall in klassischer Weise

und geradezu experimentell darbot, wird man kaum je wieder erlangen. Daß eine Demenz dabei auch sonst nicht vorzuliegen pflegt, steht hinlänglich fest. Mit den gewöhnlichen Methoden der Intelligenzprüfung kommt man in diesen Fällen nicht aus. Die experimentelle Prüfung ist, wie schon die Arbeit Feuchtwangers zeigt, mühsam, dabei unsicher und für die Praxis allgemein nicht verwendbar. Ein Versuch von Nadel scheint auch wenig versprechend. Obendrein ist man auf die willige Mitarbeit des Verletzten angewiesen. G. E. Störring, Reichardt und Schumacher suchen durch einen relativ einfachen experimentellen Versuch über Arbeitsbereitschaft und willensmäßige Einstellung bzw. Widerstände Aufschluß zu erlangen. Soweit ich sehe, hat ihre Methode anderweit noch wenig Anwendung gefunden.

Daß sich bei der Verschiedenheit der Erscheinungen in diesen Krankheitsfällen feste Normen für die Beurteilung der Erwerbsbeschränkung nicht geben lassen, ist selbstverständlich. Außerordentlich wichtig für die Begutachtung aber ist, daß selbst bei schweren Schädigungen, wie auch eigene Untersuchungen lehren, doch eine weitgehende Restitution der Arbeitsfähigkeit und soziale Einordnung wieder eintreten kann, auch bei solchen, die Kopfarbeit zu leisten haben, zumal wenn die äußeren Verhältnisse einigermaßen günstig sind. Reichardt hat sich im Anschluß an seine klare und ausführliche Darstellung im Handbuch zu dieser Frage noch in einer besonderen Abhandlung geäußert. Lehrreich ist in dieser Hinsicht auch eine Zusammenstellung von Kopfverletzungsfolgen, die Bohren auf Anregung Zollingers in der Schweiz vorgenommen hat und die zum Teil sehr günstige Resultate ergab.

d) Nur mit wenigen Worten mag an dieser Stelle der Begutachtung elektrotraumatischer Schädigung des Nervensystems gedacht werden. Alles Wesentliche findet sich in kompendiöser Weise zusammengefaßt in der letzten Arbeit von Panse, auf dessen frühere Arbeiten auch Schridde sich stützt. Es ist seither, soweit ich sehe, zu wichtigen neuen Feststellungen nicht gekommen. An sich ist die Zahl schwerwiegender Störungen im Nervensystem durch elektrische Traumen gering gegenüber der sehr großen von elektrischen Stromschädigungen überhaupt und von insbesondere kardialen Störungen, über die besonders Koeppen in letzter Zeit wiederholt berichtet hat.

Die Art und Zahl der auf Berufserkrankungen im Sinne der III. Verordnung vom 16. Dezember 1936 zurückzuführenden Nervenschädigungen nimmt dauernd zu. Ihre Vielfältigkeit ist in den Darstellungen von Bauer und Gerbis, Koelsch, besonders aber von Baader, Hollstein und Symanski zu ersehen.

e) Eine Sonderbearbeitung hat Fünfgeld dankenswerterweise den endokrinen Störungen und dem vegetativen Nervensystem gewidmet, ausschließlich des von Klose behandelten Morbus Basedow. Es handelt sich um ein Gebiet, auf dem verhältnismäßig wenig Erfahrungen vorliegen. Die Einbeziehung der Labilität des vegetativen Nervensystems bringt diese Störungen in nahe Berührung mit den Neurosen. Auch Fünfgeld führt die Schreckreaktionen an dieser Stelle an, wegen deren auf die Ausführungen Reichardts über ihr Verhältnis zu den psychogenen Reaktionen verwiesen werden kann. Besondere Aufmerksamkeit hat in der letzten Zeit das sog. akute traumatische Ödem erweckt, das von vielen Autoren als Ausdruck organisch bedingter, vegetativ nervöser Störungen betrachtet wird. Rieder bringt es in enge Beziehung zu der Sudeckschen Gliedmaßendystrophie. Auf der anderen Seite hat Reisch-

auer auf Grund eines größeren Materials sich in sehr entschiedener Weise dahin ausgesprochen, daß es sich um Artefakte, Täuschungen und hysterische Produktionen handelt. Das war auch früher schon für eine Reihe von Fällen erwiesen und ist jedenfalls für die große Mehrzahl zutreffend. Für die Begutachtung und für die oft sehr einschneidenden chirurgischen Maßnahmen ist es von entscheidender Wichtigkeit.

3. Die Psychoneurosen

Unsere Begutachtung der Neurosen findet ihre Begründung in der allmählichen Wandlung des Neurosenbegriffes. Die mit dem Fortschritt unserer Erkenntnisse erfolgte Ausschaltung alles morphologisch-anatomischen, ja aller direkt physikalisch oder chemisch erzeugten Funktionsänderungen (Krehl) hat mit Notwendigkeit dazu geführt, als Neurosen nur noch psychische Reaktionen auf Umwelteindrücke und Erlebnisse anzuerkennen. Durch das Nervensystem wirkt die Psyche auf das körperliche Geschehen zurück, und je tiefer sie in dieses eingreift, um so mehr entstehen Bilder, die prozeßhaften Krankheitsvorgängen ähneln. Entscheidend hierfür ist in erster Linie ererbte Anlage und Konstitution. Gewiß ist unter Umständen auch die Trennung schwer gegenüber Äußerungen einer erworbenen Disposition, aber die Erschöpfungsneurasthenie scheiden wir aus dem Kreise der Psychoneurosen aus und lehnen mit vollem Recht den Begriff der Kommotionsneurose ab, während er z. B. von de Morsier noch vertreten wird. Auch die Aufstellung einer posttraumatischen Viszeralneurose nach Gehirntraumen von Brun ist nur geeignet, Unklarheiten zu schaffen.

Das eindringende Studium der psychischen Ausdrucksform der Anlage, der Charakterstruktur (Braun, Ewald, Jaensch, Klages, Pfahler, Thiele u. a.) ist geeignet, uns, wie die Arbeiten über Psychopathentypen und Reaktionsformen (Kurt Schneider, Reichardt) Verständnis für die Mannigfaltigkeit der neurotischen Bilder und Erscheinungen zu verschaffen. Daß sie gerade in der Versicherungssituation relativ so einförmig ausfallen, ergibt sich aus der Eindeutigkeit, mit welcher diese späte Kulturerrungenschaft der Krankheit Gewinnchancen verleiht und aus dem ungeheuren Personenkreis, der bei uns davon betroffen wird. Die psychische Reaktion bei so vielen durchschnittlichen Menschen trifft nur die obersten Schichten der Persönlichkeit, schafft Randneurosen (F. H. Schultz), Primitivität der Betroffenen und individuelle Anlage vermag aber auch zu tiefergehenden Neurosen Anlaß zu geben. Man hat viel darüber gestritten, ob Neurosen Krankheiten seien, eine Frage, die man je nach der Fassung des schillernden Krankheitsbegriffes verschieden beantworten mag. Für den Arzt sind sie Behandlungsobjekte, sofern das Individuum darunter leidet. Als Gutachter beschäftigen sie ihn als ein Rechtsanspruch an die Allgemeinheit und sind als solcher zu beurteilen, soweit sie auf einen Unfall zurückgeführt werden, nach den gesetzlichen Bestimmungen, die den Nachweis einer Körperverletzung durch den Unfall verlangen. Hier aber erweist sich als entscheidend das Wesen der Neurose als psychische Reaktion, mag nun der Rechtsanspruch als solcher (v. Weizsäcker) oder das Sicherungsbestreben, Gewinnabsicht oder hinter allem Angst, Unsicherheitsgefühl je nach der betroffenen Persönlichkeit den Ablauf der weiteren Geschehnisse bestimmt haben. Jedenfalls hat in der sozialen Unfallversicherung das Reichsversicherungsamt

in diesem Punkte Klarheit geschaffen, indem es in der grundsätzlichen Entscheidung vom 24. September 1926 bestimmte:

„Hat die Erwerbsunfähigkeit eines Versicherten ihren Grund lediglich in seiner Vorstellung, krank zu sein, oder in mehr oder minder bewußten Wünschen, so ist ein vorangegangener Unfall auch dann nicht eine wesentliche Ursache der Erwerbsunfähigkeit, wenn der Versicherte sich aus Anlaß des Unfalls in den Gedanken, krank zu sein, hineingelebt hat, oder wenn die sein Vorstellungsleben beherrschenden Wünsche auf eine Unfallentschädigung abzielen, oder die schädigenden Vorstellungen durch ungünstige Einflüsse des Entschädigungsverfahrens verstärkt worden sind."

Man mag mit Bumke die Formulierung wenig glücklich finden. Sie erfaßt aber alle Psychoneurosen in ausreichendem Maße und wirkt sich praktisch ebenso günstig aus wie der § 7 Abs. 4 der allgemeinen Bedingungen für die private Unfallversicherung, wonach

„für psychische und nervöse Störungen —, eine Entschädigung nur dann gewährt wird, wenn und soweit diese Störungen auf eine durch den Unfall verursachte organische Erkrankung des Nervensystems oder auf eine im Anschluß an den Unfall neu entstandene Epilepsie zurückzuführen sind".

Es braucht auf die vorausgegangenen Arbeiten von Reichardt, Bonhoeffer, Stier, His, Joßmann u. a. hier nur kurz hingewiesen werden. Diese Anschauungen sind neuerdings von Rieth und Schellworth wieder energisch vertreten, auch ein letzthin veröffentlichtes Gutachten Reichardts setzt sich damit auseinander. Auch in den zusammenfassenden Aufsätzen von Weichbrodt und von Demme wird dieser Standpunkt in klarer und eindeutiger Weise festgehalten. Letzterer bezieht auch die Mehrzahl der Selbstmordfälle ein, die in der Tat zumeist psychopathische Reaktionen darstellen und die auch vom Reichsversicherungsamt wie schon immer abgelehnt werden, soweit nicht Unzurechnungsfähigkeit infolge einer durch den Unfall erzeugten Geistesstörung vorgelegen hat. Außerordentlich unglücklich ist bedauerlicherweise in dem König-Magnusschen Handbuch die Bearbeitung der Unfallneurose durch C. Klieneberger. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß dieser auch seinerseits den in Deutschland so gut wie ausnahmslos vertretenen Standpunkt einnimmt. Es ist aber aus seinen Ausführungen selbst für den in diesen Fragen Bewanderten nur schwer, ein klares, zusammenhängendes Bild zu erlangen, für den Nichteingeweihten muß die Darstellung geradezu verwirrend wirken und es ist schwer verständlich, weshalb man nicht Reichardt als dem berufensten Mitarbeiter oder sonst einem erfahrenen neurologisch-psychiatrischen Fachmann hierzu das Wort erteilte.

Für die Begutachtung in der sozialen wie in der privaten Unfallversicherung entscheidend ist nunmehr praktisch die Diagnosenstellung. Ist eine Psychoneurose einwandfrei festgestellt, so entfällt damit jeder Entschädigungsanspruch. Es wird gewisse Fälle geben, in denen, meist durch Komplikationen, Zweifel entstehen. Die grundsätzliche Entscheidung wie der § 7 Abs. 4 beseitigen sonst jeden Zweifel und jeden Anspruch. Es muß hinzugefügt werden, daß dies sich im allgemeinen auch im Interesse des „Verletzten" auswirkt, wo nicht eine völlig abwegige Veranlagung ohnehin und gewiß auch ohne den äußeren Anlaß dieses Unfalls zum Versagen geführt hätte. Daß es im Interesse des Volksganzen liegt, beweist die Erfahrung, wonach schwerste Unfallneurosen mit völligem sozialen Verfall und dauernder Lebensuntüchtigkeit seit dieser Zeit kaum noch vorkommen und schon im Keim erstickt zu werden pflegen.

Auch auf dem Gebiete der Militärversorgung hat sich das Reichsversorgungsgericht schon früh den Anschauungen des Reichsversicherungsamtes angeschlossen. Ja während in der Unfallversicherung die einmal ganz zu Unrecht anerkannte Neurose weiter als entschädigungspflichtig gelten mußte, wurde in einer Entscheidung vom 11. Mai 1928 DB. sogar für nach Jahren noch fortbestehende hysterische Erscheinungen abgelehnt. Im Anschluß an einen Lehrgang für Versorgungsärzte 1929 hat der Reichsarbeitsminister durch einen Runderlaß über die Neurotikerfrage vom 18. April 1929 eine derartige nachträgliche Revision der Beurteilung für unzulässig erklärt. Nach der Machtergreifung 1933 ist dieser Erlaß aber aufgehoben. Wegen Verschiebung der Wesensgrundlage ist auch bei fortbestehenden hysterischen Erscheinungen DB. für diese abzulehnen und im V.-Gesetz zur Änderung des Gesetzes über das Verfahren in Versorgungssachen vom 3. Juli 1934 wird eine derartige nachträgliche Abänderung rechtskräftiger Entscheidungen mit jedesmaliger Zustimmung des Reichsarbeitsministeriums für zulässig erklärt. Den Abschluß dieser Entwicklung bilden die Durchführungsbestimmungen zum Fürsorge- und Versorgungsgesetz für die ehemaligen Angehörigen der Wehrmacht und ihre Hinterbliebenen zu § 4 Abs. 2. Es heißt einwandfrei:

„Als Körperschäden gelten nicht Zustände, die nur in der Vorstellung bestehen oder seelisch bedingt sind."

Eben das gilt für den Reichsarbeitsdienst (Verordnung vom 3. Februar 1939).

Daß es dem RVA. auf dem Gebiete der Invalidenversicherung nicht in gleicher Weise gelungen ist, eine befriedigende Formel für die Beurteilung neurotischer Ansprüche zu finden, ist bekannt. Wie auch an anderen Stellen hat es sich in der bekannten Entscheidung vom 30. September 1926 dahin ausgesprochen:

„Als invalide im Sinne des § 1255 der RVO. könnte der Kläger bei diesem Befund (Hysterie, verbunden mit hochgradiger Willensschwäche) nur dann angesehen werden, wenn er sich nicht bewußt ist, daß seine Krankheitsdarstellung ihren Grund nicht in seinem körperlichen Zustand, sondern lediglich in seinen wunschbedingten Vorstellungen hat, und er infolge dieser von seinem bewußten Willen unabhängigen Hemmungen nicht imstande ist, das erforderliche Drittel zu verdienen. Weiß der Kläger aber, daß seine Hemmungen nicht körperlicher Art sind, sondern nur in Vorstellungen und Wünschen ihren Grund haben, so handelt es sich nicht um einen Mangel an Fähigkeit, sondern an Willen zur Arbeit. In diesem Falle könnte von Invalidität im Sinne des § 1255 a. a. O. nicht die Rede sein."

Hiermit werden aber eigentlich die Neurosen überhaupt nicht getroffen, denn Krankheitsdarstellung mit dem bewußten Zweck, dadurch seinen Wunsch nach Rente durchzusetzen, dürfte der Simulation gleichzusetzen sein. Andererseits kommt es aber in der Invalidenversicherung nicht auf die Ursachen eines Zustandes an, sondern lediglich auf seinen Grad und seine Auswirkung, so schwer diese oft zu bestimmen sein mögen. Gerade die am stärksten anlagemäßig bedingten Formen, die schwersten Kernneurosen werden am ersten den Tatbestand erfüllen, der für Gewährung der Invalidenrente gefordert wird, nicht die einfachen Rentenneurosen.

In der Durchführung des Kampfes in dieser Form gegen die Entschädigungsneurosen bestand aber bisher und besteht noch eine Lücke dadurch, daß für die öffentliche bürgerliche Gerichtsbarkeit, soweit also Unfallverletzungen aus der Haftpflicht nach dem BGB., insbesondere schuldhaft, also mit Anspruch auf Schmerzensgeld, oder aus Gefährdungshaftung nach dem Reichshaftpflicht-,

dem Kraftfahrzeug- oder Luftverkehrsgesetz in Frage kommen, das Reichsgericht die ärztlichen Anschauungen über die Unfallneurose an sich zwar nicht ablehnt, aber unter Berufung auf den besonderen Begriff der adäquaten Verursachung fast in jedem Falle den ursächlichen Zusammenhang und die Entschädigungspflicht auch für eindeutige Rentenneurosen anerkennt. Dieser von Einsichtigen stets beklagte Zwiespalt der Rechtsprechung mit seinem verheerenden Einfluß auf Entstehung von Neurosen, Glück und Gesundheit der Kläger, Rechtsgefühl und Volksvermögen ist bezeichnenderweise von politischen Nutznießern als höchste Weisheit gegenüber der sozialen Rechtsprechung gepriesen worden (Riese und Genossen). Auf der anderen Seite hat sich die Kritik schon lange und wiederholt mit der Rechtsprechung des RG. beschäftigt (Knoll, Gruhle, Joßmann). Erneut haben sich dann nach mehrfachen Vorarbeiten Dansauer und Schellworth kritisch mit der Ursachenlehre des Reichsgerichtes bei der Entschädigungsneurose befaßt. Dansauer hat dabei in weitausholender Weise die auch von anderer Seite schon getroffenen Feststellungen, es sei nicht angängig, rein psychische Vorgänge, wie die fehlerhafte Verarbeitung der Unfallvorstellung mit allen sich anschließenden Gedankengängen und seelischen Regungen kausal mit dem im Unfall gegebenen materiellen Geschehen zu verknüpfen, psychologisch, philosophisch und erkenntnistheoretisch zu unterbauen gesucht. Kausalität, Verknüpfung nach Ursache und Wirkung sei nur gegeben im materiellen Geschehen, bei der Erfassung der gegenständlichen Welt, psychische Vorgänge seien in ganz anderer Weise verknüpft nach Grund und Folge oder als Mittel und Zweck. Unter Berufung auf die v. Kernsche Anschauung von der psychophysischen Identität führt er aus, es handle sich hier allerdings nur um die verschiedene Betrachtungsweise des an sich einheitlichen Naturgeschehens von zwei verschiedenen Standpunkten aus. Das Denken erfasse diese entweder objektiv, naturwissenschaftlich im materiellen Begriffssystem, in räumlicher Ordnung oder subjektiv, geisteswissenschaftlich im raumlos immateriellen Begriffssystem als auf das einheitliche Ich bezogene Bewußtseinsvorgänge. Wenn auch im gewöhnlichen Leben aus Bequemlichkeits- und Zweckmäßigkeitsgründen die aus beiden entnommenen Bezeichnungen oft wechselweise gebraucht und vertauscht würden, so sei wissenschaftlich und im streng logischen Denken eine Vermischung unzulässig. Es dürfe daher auch die kausale Betrachtungsweise nicht auf die Verbindung psychischer Vorgänge miteinander oder auf die Beziehung zwischen diesen und materiellen angewendet werden. Eine psychische Kausalität gebe es nicht, bei rein seelischen Zusammenhängen habe nur die logisch rationale Betrachtungsweise Platz zu greifen. Zur Feststellung, zum Verständnis des Wesens und der Entstehung der Neurosen seien aber psychiatrisch-psychologische Kenntnisse und Erfahrungen unerläßlich, hierfür sei nur der Sachverständige kompetent. Die psychologischen Konstruktionen des Reichsgerichtes seien verfehlt, wenn es im Auftreten von Begehrungsvorstellungen eine krankhafte Veränderung und eine kausale Beeinflussung des psychischen Geschehens durch den Unfall sehe. Ebensowenig komme eine solche in Frage für das Nichtbewußtwerden der Möglichkeit und Notwendigkeit, diese Vorstellungen zu bekämpfen oder für den Verlust der für die Bekämpfung erforderlichen Willenskraft. Auch lasse sich in der Entwicklung einer Rentenneurose nicht ein einheitlicher, kausal auf den Unfall zurückführbarer Krankheitsvorgang sehen. Auch wenn man den psycho-

logischen und philosophischen Ausführungen Dansauers nicht in allen Einzelheiten zustimmt, bedeutet dies keine Schmälerung seines Verdienstes um eine tiefgründige Erörterung dieser Fragen, und die Gültigkeit seiner Ausführungen über die Unzulässigkeit kausaler Betrachtungsweise für die Entstehung der Unfallneurose wird dadurch nicht beeinträchtigt.

Schellworth stützt sich in seinen Ausführungen auf die hier und in früheren Aufsätzen ausgesprochenen Anschauungen Dansauers. Zur Verständigung mit dem Richter stellt er zunächst fest, daß die wechselnden und für diesen verwirrenden Bezeichnungen: „Unfall-, Renten-, traumatische Neurose usw." heute im Grunde immer nur den gleichen Tatbestand meinen, zweckbedingte Verhaltensweisen nach einem Unfall, infolge einer auf Entschädigung gerichteten Einstellung, also rein psychisch bedingte Reaktionen ohne jedes organische Substrat. Der Unfall kann hierfür immer nur der äußere Anlaß sein. Die Stellungnahme des Reichsgerichtes erkläre sich daraus, daß es der Entwicklung des Neurosebegriffes nicht gefolgt sei. Seine Abweichung von der medizinischen Beurteilung glaube es durch die Schaffung eines eigenen juristischen Begriffes der adäquaten Verursachung begründen zu können. Ein für besondere praktische Zwecke geschaffener Ursachenbegriff könne aber immer nur ein engerer sein als der der Naturwissenschaft angehörige allgemeine und dürfe nicht mit demselben in Widerspruch stehen, wie die Aufstellung einer psychischen Kausalität. Auch in besonderen Fällen, wenn die Sache vor den Richter komme, seien körperliche Begleiterscheinungen längst abgeklungen. Die Ablösung durch ein äußerlich gleiches Bild auf veränderter Wesensgrundlage täusche einen einheitlichen Krankheitsverlauf nur vor. Auf die statistische Häufigkeit der Entschädigungsreaktionen könne sich nur eine ganz unkritische Verwendung derselben berufen. Aus der allgemeinen Lebenserfahrung ließen sich die Neurosen bei ihren oft versteckten Motiven nicht verstehen. Auch den primitiven Sicherungstendenzen und Gewinnbestrebungen liege zumeist eine Angst zugrunde, beim Zweckneurotiker real, bei der endogenen Neurose irrational begründet. Den Gutachter kümmere zunächst nur die Frage des ursächlichen Zusammenhanges, nicht der Schadencharakter, der für den Neurotiker oft gar nicht bestehe. Keinesfalls handle es sich um einen Schaden, den man jemandem zufügen könne, sondern um das Produkt eigener psychischer Tätigkeit des Neurotikers. Auch Schellworth verweist auf die eigene und eigenartige Psychologie des Reichsgerichts und ebenso wie früher schon Knoll darauf, daß es in der Meinung, Rechtsfragen zu entscheiden, in Wahrheit medizinische Feststellungen eigenmächtig treffe, wo es, falls die Ausführungen der Sachverständigen es nicht überzeugten, einen anderen Sachverständigen hören müßte.

Von juristischer Seite halten Schmitz und Schramm an einer psychischen Kausalität gleichwohl fest, während Seiffert sich zustimmend äußert. Quensel erkennt an, es sei verständlich, daß das Reichsgericht auch psychische Zusammenhänge hier wie an anderen Stellen glaube als verpflichtend ansehen zu können, unter den Kausalbegriff könne man den Zusammenhang zwischen Unfall und Neurose aber keinesfalls bringen, um so weniger, als die Neurose Folge einer aktiven psychischen Tätigkeit sei. Ihre komplexe Natur ändere nichts an ihrem Wesen als psychisch bedingte Reaktion. Medizinisch sei diese Art ihres Zusammenhanges mit dem Unfall durch ausgiebigste Erfahrungen gesichert. Ein direkter Nachweis hierfür im einzelnen Falle sei allerdings meist

nicht zu führen, sondern in der Hauptsache nur indirekt durch Ausschluß wirklicher kausaler Unfallwirkungen, Indizienbeweis, aus der allgemeinen Erfahrung und statistisch. Die hohe praktische Wichtigkeit, die Bedeutung für das Wirtschaftsleben und die Rechtsanschauungen des Volkes verlangten aber dringend eine Angleichung der Rechtsprechung des Reichsgerichtes zur sog. Unfallneurose an die der übrigen Obergerichte.

Der ärztliche Standpunkt und einzelne zustimmende juristische Äußerungen haben jetzt eine äußerst wertvolle Unterstützung erfahren durch die von Martineck angeregte und herausgegebene Aussprache hervorragender Rechtswahrer über „Rechtswissenschaft, Ursachenbegriff und Neurosenfrage".

Arendts schließt sich im einzelnen eng an die Ausführungen Dansauers und Schellworths an. Das Reichsversorgungsgericht habe diese Anschauungen seit langem und in strenger Fassung vertreten. Trotz des Rechtes freier Beweiswürdigung dürfe sich das RG. über Erfahrungssätze nicht hinwegsetzen. Nach diesen könne für reine Entschädigungsneurosen nie ein ursächlicher Zusammenhang in Frage kommen. Das RG. unterscheide nicht scharf zwischen dem, was nach fachwissenschaftlicher Erkenntnis ganz oder teilweise Unfallwirkung sein oder nicht mehr oder überhaupt nicht sein könne. Die Forderung eines inneren Zusammenhanges für die Bejahung des Kausalzusammenhanges sei hier in Wirklichkeit die nicht sachverständige, selbständige Beantwortung einer neurologisch-psychiatrischen Frage. Knoll als Verfasser der grundsätzlichen RVA.-Entscheidung gibt eine sehr vollständige Zusammenstellung der einschlägigen RG.-Entscheidungen. Er faßt hier mehrfache frühere Darlegungen zu dieser Frage zusammen. Die Rechtsgrundsätze des Reichsgerichtes an sich: Einschränkung des uferlosen philosophischen Ursachenbegriffs, Unfall muß nicht einzige Ursache eines Schadens sein, auch mittelbare Folgen sind zu entschädigen, sind an sich nicht zu beanstanden. Nicht nur räumlich kausale, auch psychische Zusammenhänge könnten rechtsverbindlich sein. Dies gälte aber nur für wirkliche aktive Einwirkungen, nicht für die Neurosen als Ausdruck eigener psychischer Tätigkeit des Klägers. Überhaupt komme das RG. bei der praktischen Anwendung seiner Grundsätze, die denen des RVA. an sich durchaus gleichen, zum Gegenteil dessen, was man erwarten müßte und erkenne in zunehmendem Maße die Entschädigungspflicht an. Dies liege vor allem an der Verkennung des Tatbestandes. Ohne es zu merken, greife das RG. über auf das Gebiet medizinischer Feststellungen und Erkenntnisse. Es unterstelle biologische Zusammenhänge und kausale materielle Einwirkungen, wo es sich nur um psychische Vorgänge handle. Bei einem wirklichen Eindringen in die ärztlich-wissenschaftlichen Ergebnisse müßte auch das RG. zur Ablehnung kommen. Roßbach lehnt die Entschädigungspflicht deshalb ab, weil es sich nicht um eine Körperverletzung oder Gesundheitsschädigung handle, die allein (vgl. Joßmann, Quensel, Seelert) zur Entschädigung berechtigen könne. Das RG. gehe aus von einer falschen Auffassung des Tatbestandes, was er für die Einzelargumente desselben durchführt und mit beispielhaften Entscheidungen belegt. Eine philosophische Ergänzung liefert der Beitrag Klugs. Tatsächlich könne ganz entsprechend den Darlegungen Dansauers von einer Kausalität nur in der räumlichen Welt gesprochen werden. Auf psychischem Gebiete gäbe es als Determination nur die Motivation. Diese sei auch die Beziehung zwischen Unfall und Neurose. Das deutsche Recht er-

kenne nun zwar auch nicht räumliche Zusammenhänge sogar im Schadenersatzrecht als verbindlich an, aber nur in solchen Fällen, wo dies vom Gesetzgeber ausdrücklich ausgesprochen sei. Es gäbe aber keine gesetzliche Bestimmung, wonach Rentenneurose zu entschädigen sei. Die vom RG. gemachten Versuche, einen inneren oder äußeren, näheren oder entfernteren Zusammenhang als Unterscheidungsgrund zu fordern, verschleierten nur den Sachverhalt, da sie einer näheren Bestimmung ermangelten. Rein auf Grund logischer Erwägungen und der bestehenden gesetzlichen Bestimmungen kommt auch Klug zu dem Resultat, daß es für Unfallneurosen eine Entschädigung nicht geben könne.

Etwas abweichend ist die Stellungnahme Carls, der sich von den Ausführungen in einzelnen RG.-Entscheidungen nicht völlig frei machen kann und glaubt, daß doch in besonderen Fällen erbliche Veranlagung oder latente Krankheit einen wirklichen ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall begründen könne. Er geht damit an dem eigentlichen Wesen der Entschädigungsneurose vorbei, obschon auch er überzeugt ist, daß auch das RG. bei wirklichem Eindringen in die medizinischen Erkenntnisse sich den Schlußfolgerungen für die Ablehnung der Entschädigung nicht entziehen könne. Mit den übrigen Autoren stimmt er darin überein, daß die Versuche des RG., durch juristische Kunstgriffe, also durch Berufung auf den Beweis aus dem ersten Augenschein und durch Umkehrung der Beweislast zu ungunsten des Beklagten die Entschädigungspflicht zu retten, verfehlt sind. Auch er betont wie alle die Notwendigkeit einer veränderten Rechtsprechung aus sozialen und moralischen Gründen und im Interesse des neuzeitlichen Rechtes. Seine Befürchtung, der Sachverständige wolle sich über den Richter stellen, ist unbegründet. Dieser hat natürlich nur über die Tatsachen und Zusammenhänge auf seinem Gebiete, niemals aber über ihre rechtliche Einordnung zu befinden. Gewiß kann der Richter auch das ärztliche Gutachten nicht ohne Kritik hinnehmen, er darf aber nicht, wenn er damit nicht zufrieden ist, nun seinerseits in laienhafter Weise Zusammenhänge konstruieren, sondern muß sich dann von einem anderen Sachverständigen beraten lassen. So weitgehend, wie Carl anzunehmen scheint, ist bei feststehendem Befunde der Unterschied im Urteil der Sachverständigen nicht, daß über die Ursachenfrage eine grundsätzliche Differenz entstehen würde. Beherzigenswert sind seine Mahnungen zur Verhütung von Unfallneurosen an die Ärzte, da sie zuerst diese Diagnose stellten, ehe der Richter über Unfallneurose zu befinden hätte. Die Pflicht allgemeiner Aufklärung der Ärzte ist durchaus anzuerkennen. Carl verkennt aber die Schwierigkeiten, die der Praktiker in diesen Fällen hat und die ihn als Gutachter ungeeignet machen, während niemand seine Bedeutung für die tatsächlichen Feststellungen bestreitet. In seiner abschließenden Zusammenfassung äußert Martineck, es müsse, wenn in der Rechtsprechung keine Übereinstimmung mit den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft zu erzielen sei, erwogen werden, die Frage auf dem Wege der Gesetzgebung zu regeln, etwa entsprechend den neuen Bestimmungen im Wehrmachtsfürsorge- und Versorgungsgesetz.

Auf eine Epikritik von Dansauer und Schellworth kann kurz verwiesen werden. Bei großer Schärfe bringt sie sachlich nichts Neues. — Für den verantwortungsbewußten Gutachter ergibt sich nunmehr aber erst recht die Aufgabe, aus dem Gebiete der psychogenen und zweckneurotischen Reaktionen

mit größtmöglicher Sicherheit alles auszuscheiden, was unfallbedingt und organisch ist. Es ist wohl kein Zufall, daß alle, die den Kampf gegen die Unfallneurosen in scharfer Weise geführt haben, auch ein ganz besonderes Interesse den Folgen organischer Hirnschädigung zumal auch auf psychischem Gebiete gewidmet haben, so Reichardt, Stier, Hauptmann, Quensel und viele andere.

Mit der Beurteilung der Unfallneurose hat sich verschiedentlich v. Weizsäcker beschäftigt. Die Hervorhebung des Motivs, Recht haben zu wollen, hat als besonderer Modus der Psychogenie an sich nur begrenzte Bedeutung, die sich freilich durch Einbeziehung in die allgemeine Lage der Verrechtung und Überrechtung erweitert. Eine besondere Disposition zum Quärulieren ist dabei nicht gemeint, v. Weizsäcker bezeichnet sie mit Recht als nicht häufig. Daß die psychoanalytische Betrachtungsweise überhaupt und bei der Primitivität so vieler Entschädigungsneurosen keine wesentliche Förderung verspricht, wird man mit Joßmann anerkennen können. v. Weizsäcker hat in sehr zutreffender Weise ausgeführt, die Frage nach der adäquaten Ursache der Unfallneurose sei ebenso wie andere Fragen des Reichsgerichtes falsch gestellt, dieser von v. Kries aufgestellte Begriff sei ein naturwissenschaftlicher. Psychische Vorgänge hingen nur nach zeitlicher Folge historisch zusammen. Die Rentenneurosen seien nur die Folge einer besonderen Situation. Ihre Beurteilung erfolge nicht auf Grund klarer wissenschaftlicher Beweisführung, sondern auf Grund einer zweckbedingten, politischen, wirtschaftlichen, moralischen Einstellung. Ärztlich zu fordern sei ihre Behandlung, ihre Beseitigung durch Schaffung der dazu geeigneten Situation. Auf die praktischen Konsequenzen als wesentliches Moment für die Beurteilung hat auch Quensel hingewiesen und wie schon früher Maßnahmen für das weitere Vorgehen gefordert. Daß sich dabei ablehnende gesetzliche und vertragliche Bestimmungen ebenso wie die entsprechende Rechtsanwendung als Vorbeugungsmittel ersten Ranges erwiesen haben, mag nochmals erwähnt werden.

Daß die Behandlung der Unfallneurosen früher, solange ihre Entschädigungsberechtigung anerkannt wurde, äußerst unerfreulich war, ist bekannt. Daß sie oft notwendig ist, weshalb sie vielfach, z. B. auch von M. H. Göring u. a. gefordert wird, ist anzuerkennen, wenn auch im allgemeinen die Versicherungsträger der Unfallversicherung hierfür nicht zuständig sind. Sie wird ganz besonders dann indiziert und durchführbar sein, wenn, wie so oft, die Neurosen mit echten Unfallfolgen kompliziert sind. v. Weizsäcker hat in Verbindung mit Karl Müller gezeigt, daß durch seine Situationstherapie recht wohl praktische Erfolge zu erreichen sind. Eigene Erfahrungen geben ihm durchaus Recht, daß sich bei Rücksichtnahme auf die Verhältnisse des Lebens und der Umwelt im weitesten Maße in der Tat befriedigende Resultate erzielen lassen. Doch sind hier Grenzen gesetzt.

Ein anderer seiner Mitarbeiter, Hollmann, hat 1934 seine Sonderanschauungen über Bedeutung und Wert ärztlicher Begutachtung, vor allem aber über das zu erstrebende Ziel der sozialversicherungsrechtlichen Tätigkeit dargelegt. Manche zweifellos vorhandenen Schwierigkeiten werden dabei überbetont. Daß die Gefahr besteht, in der Ausrichtung auf das Ziel der Hilfeleistung durch nicht ausreichende Rücksicht auf die geltenden rechtlichen Verhältnisse von der notwendigen Objektivität der Begutachtung abzugleiten,

lehren einzelne Beispiele der Kasuistik, man darf freilich nicht übersehen, daß das Büchlein geschrieben ist auf Grund sehr zeitbedingter und wohl auch nicht hinlänglich umfassender Erfahrung während der Wirtschaftskrise und allgemeinen Arbeitslosigkeit. Die Behandlungserfolge waren demzufolge unter dem Druck der äußeren Verhältnisse weniger günstig, zwangen zu Konzessionen und nähern sich damit dem, was die Alltagserfahrung auch sonst zeigt.

In einer kleinen Schrift, ebenfalls aus v. Weizsäckers Schule, berichtet neuerdings Hebel über arbeitstherapeutische Erfahrungen, in denen auch der Wert dieser Behandlung für die Begutachtung mit Recht hervorgehoben wird. In der seit langer Zeit bekannten Häufigkeit neurotischer Reaktionen gerade bei Kopfverletzten sieht Hebel ein hervorragendes Beispiel dessen, was er als symptomgebunden im Gegensatz zu leistungsgebunden bezeichnet. Die Tatsache ist nicht neu, aber gewiß bemerkenswert, daß schwer auch Nervenkranke, Krüppel u. a. sich um ihren Defekt oft nicht kümmern und nur auf möglichste Leistung bedacht sind. Ob mit dieser neuen Bezeichnung des normalen, gesunden Verhaltens gegenüber der neurotischen Einstellung auf Kranksein wesentliches gewonnen wird, ist zweifelhaft. Jedenfalls wird man sich hüten müssen, über dem Schema die große Mannigfaltigkeit der Komponenten zu vernachlässigen, aus denen die neurotische Reaktion jeweils entsteht. Auch bei Kopfverletzten kann von einer Gesetzmäßigkeit einseitiger Ausrichtung keinesfalls gesprochen werden. Auf die therapeutische Seite der Frage der Arbeitsbehandlung, die auch bei Nervösen schon auf eine lange Geschichte zurückblickt, einzugehen, ist hier nicht der Platz. Zweifellos wird sich, zumal in kleinerem Kreise, damit Gutes erreichen lassen. Ohne staatliche Organisation, Institutionen und Mittel dürfte freilich bei dem ungeheueren Kreis der Aufgaben und Personen nur ein begrenzter Erfolg zu erwarten sein.

Hier ist auch noch einer weiteren Frage zu gedenken, deren scharfe Herausstellung als ein Verdienst v. Weizsäckers anzusehen ist, des Problems der Feststellung der Erwerbsbeschränkung. Es spielt gerade in der Unfallbegutachtung, aber auch in der Invalidenbegutachtung eine wichtige Rolle. Es ist durchaus richtig, daß die Verpflichtung, die Erwerbsbeschränkung eines Verletzten in Prozenten der vollen Erwerbsfähigkeit anzugeben, den Arzt vor eine Aufgabe stellt, die er exakt nicht lösen kann, ja die bis zu gewissem Grade unlösbar ist. Wenn wir uns damit abgefunden haben und mit den in weitem Maße konventionellen Festsetzungen praktisch verwertbare Resultate erzielen, so bleibt doch diese Lösung vom Idealzustand weit entfernt. Tatsächlich wird ja nun freilich eine genaue Prozentangabe vom Arzt grundsätzlich gar nicht gefordert, wenn ihre Schätzung auch praktisch kaum zu entbehren ist. Er soll eigentlich nur die Unterlagen liefern, auf Grund deren der Versicherungsträger die nach Prozenten gestaffelte Rente festsetzt. Das Reichsversicherungsamt hat auch wiederholt ausgesprochen, daß z. B. den Sätzen für die glatten Schäden nur ein Konventionswert zukommt, der in jedem Falle auf seine individuelle Gültigkeit zu prüfen sei. Auch zeigt schon die Differenz der Abschätzung bei Festsetzung einer Rente für den gleichen Zustand in der Unfallversicherung, der früheren Militärversorgung und der Invalidenversicherung, welch schwankenden Wert diese Prozentsätze haben. Anders ist es in der privaten Unfallversicherung, wo bestimmte Sätze vertragsmäßig festgelegt sind.

Es ist weiter durchaus richtig, wenn v. Weizsäcker und mit ihm Hollmann, auch schon Riese betonen, daß man den Menschen überhaupt nicht in dieser Weise als ein Subtraktionsexempel behandeln kann, daß der Verletzte und Erwerbsbeschränkte um seinen Schaden wieder eine Ganzheit bildet, daß es vielmehr darauf ankommt, festzustellen, was er denn nunmehr positiv noch leisten kann, und ihn dann an diejenige Stelle zu bringen, wo er seine Leistungsfähigkeit auch voll auszunützen in der Lage ist. Auch dabei wird man freilich zumeist eine gewisse Senkung seines Leistungsniveaus finden, die sich wohl auch in der Regel in Prozenten seines Einkommens widerspiegelt. Es ist immerhin eine recht ausgedehnte Erfahrung, die in den Prozentschätzungen der Erwerbsfähigkeit zum Ausdruck kommt, auch wenn sie keine exakte Grundlage hat und gewiß nicht allen Fällen gerecht wird. Nun herrscht im Bereich der sozialen Versicherung und zumal, soweit Großbetriebe in Betracht kommen, schon weitgehend die Praxis, Verletzte nach ihren Kräften wieder irgendwie in den Betrieb einzugliedern. In manchen Fällen wird sogar neben der Rente der alte Lohn weiter gewährt. Aber auch sonst pflegt die Rente die Spanne zwischen früherem Lohn und Einkommen nach dem Unfall wesentlich zu mildern. Auf die sonstigen Einrichtungen, die darauf abzielen, den vermindert Erwerbsfähigen produktiver Arbeit wieder zuzuführen, braucht hier nicht eingegangen zu werden. Das Bestreben, die reine Geldentschädigung, die am meisten geeignet ist, den Gewinncharakter der Versicherung hervorzuheben, in ihrer Wirkung zu mildern, besteht überall. Daß man, auch abgesehen von völlig Arbeitsunfähigen, in der Privatversicherung und auch bei den individuell so mannigfachen Ansprüchen in der Haftpflicht ohne weitgehend gestaffelte Geldentschädigung nicht auskommen kann, bedarf keiner Erörterung.

Um so größer ist der Wert des nach völlig anderen Grundsätzen geregelten Verfahrens, wie es das Wehrmachtsfürsorge- und Versorgungsgesetz vom 26. August 1938 mit seinen mehrfachen Ergänzungen und Durchführungsbestimmungen in Anwendung bringt. Hier ist der Hauptnachdruck in erster Linie gelegt auf das Heilverfahren, wo erforderlich in zweiter Linie auf Übung, Leistungsprüfung, Berufsberatung, Umschulung und Unterbringung auf einem geeigneten Arbeitsplatz. Für die Übergangszeit wird weitgehend gesorgt. Daneben wird für alle, die dauernd oder auf nicht absehbare Zeit körperlich geschädigt sind, nach dem Maßstabe ihrer körperlichen Beeinträchtigung, und zwar ohne Rücksicht auf Erwerbsfähigkeit und Arbeitsleistung eine in drei großen Stufen gestaffelte Versehrtheitsrente gewährt, deren Sätze ein für allemal bestimmt und für deren Abstufung gewisse große allgemeine Gesichtspunkte festgelegt sind. Erst bei Arbeitsunfähigkeit erfolgt Gewährung einer Rente wiederum in ganz bestimmter Höhe, von Pflegegeld oder Zulagen bei besonderen Defekten Blinder, Hirnbeschädigter oder dergleichen. Alles ist aber vornehmlich und zuerst darauf ausgerichtet, den Wehrdienstbeschädigten so lange und so weit als möglich als vollwertiges Glied wieder in die Volksgemeinschaft einzureihen. Auch auf neurologischem Gebiete wird hier überall in diesem Sinne gearbeitet. Ich verweise auf einen orientierenden Aufsatz von P. Vogel. Man darf hoffen, daß die auf diesem großen Versuchsfeld gesammelten Erfahrungen als Pionierarbeit sich auch für die soziale Versicherung im ganzen fruchtbar erweisen werden.

Schrifttum

Gesamtdarstellungen

Auf diese wird bei den dazu gehörigen Einzelbeiträgen über bestimmte Krankheitsformen unter I, II usw. verwiesen.

I. v. Bergmann, W., u. R. Staehelin, Handbuch der inneren Medizin. Bd. V, 1. u. 2. Teil: Krankheiten des Nervensystems. Springer, Berlin 1939.

II. Bumke, O., Handbuch der Geisteskrankheiten. Springer, Berlin 1930.

III. Bumke, O., u. O. Foerster, Handbuch der Nervenkrankheiten. Springer, Berlin 1936.

IV. Fischer, A. W., u. G. Molineus, Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen. Bd. 1 u. 2. J. A. Barth, Leipzig 1939.

V. Kaufmann, C., Handbuch der Unfallmedizin. 4. Aufl. 2 Bde. F. Enke, Stuttgart 1919.

VI. König, F., u. G. Magnus, Handbuch der gesamten Unfallheilkunde. 4. Bde. F. Enke, Stuttgart 1932.

VII. Liniger, H., R. Weichbrodt u. A. W. Fischer, Handbuch der ärztlichen Begutachtung. 2 Bde. J. A. Barth, Leipzig 1931.

Einzelarbeiten

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf die Nummern der Gesamtdarstellungen)

1.

Becker, M., Encephalitis epidemica und Trauma. Mschr. Unfallhk. 1937, 529, (1930). — Beneke, R., Über traumatische Entstehung von Gliomen und Piatumoren. Mschr. Unfallhk. 39, 49 (1932). — Beneke, R., Trauma und Gliom. Verh. dtsch. path. Ges. 21, 441 (1926). — Bumke, O., Genuine Epilepsie und symptomatische epileptische Zustände I, 2, 261. — Büssow, H., Postenzeph. Parkinsonismus ausgelöst durch Trauma. Nervenarzt 14, 126 (1941). — Conrad, K., Epilepsie. Z. Neur. 161, 280 (1937). — Curtius, F., Multiple Sklerose I, 2, 1345. — Dam, R. van, u. A. van d. Zwan, Syringomyelie und Status dysraphicus. Psychiatr. Bl. (Nd.) 44, 225 (1940). — Feuchtwanger, E., u. W. Mayer-Groß, Hirnverletzung und Schizophrenie. Schweiz. Arch. Neur. 41, 17 (1938). — Fischer-Wasels, B., Bösartige Geschwülste IV, 1, 81. — Fischer-Wasels, B., Über traumatische Entstehung von Gliomen und Piatumoren. Mschr. Unfallhk. 39, 489 (1932). — Fünfgeld, E., Epilepsie IV, 2, 832. — Geelvink, P., Die endogenen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems VII, 2, 211. — Herz, E., Die endogenen Psychosen VII, 2, 282. — v. Hößlin, R., Über multiple Sklerose usw. F. Lehmann, München 1934. — Jahnel, F., Die Infektionen des Nervensystems VII, 2, 310. — Kehrer, F., Die Kupplungen von Pupillenstörungen mit Aufhebung der Sehnenreflexe. Adie-Syndrom usw. G. Thieme, Leipzig 1937. — Környey, St., Die akuten entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Fschr. Neur. 13, 41 (1941). — Lange, Joh., Infektiöse Nervenerkrankungen IV, 2, 973. — Langelüddeke, A., Die Epilepsiediagnose im Erbgesundheitsverfahren. Allg. Z. Psychiatr. 114, 11 (1940). — Laubenthal, F., Erbliche Fallsucht. Allg. Z. Psychiatr. 108, 196 (1938). — Laubenthal, F., Zur Bewertung des Enzephalogrammes bei Differentialdiagnose zwischen erblichen und symptomatischen Epilepsieformen. Med. Welt 1937, 267. — Lhermitte, J., u. Voto-Bernanes, Syringomyelie et traumatisme. Rev. neur. (Fr.) 72, 471 (1940). — Lubarsch, Gewächse (Geschwülste, Blastome, Tumoren) VI, 1, 284. — Mauz, Die Veranlagung zu Krampfanfällen. G. Thieme, Leipzig 1937. — Pette, H., Enzephalitis und Enzephalomyelitis. Fortschritte auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten. Oeynhausener Fortb.-Kurs. Steinkopff, Leipzig 1939. — Pohlisch, K., Epilepsie. Z. Neur. 161, 267 (1937). — Reichardt, M., Nichttraumatische Hirn- und Geisteskrankheiten. Beiheft 17 zu Mschr. Unfallhk. Springer, Berlin 1932. — Reichardt, M., Einführung in die Unfall- und Invalidenbegutachtung. 2. Aufl. G. Fischer, Jena 1921. — Riebeling, C. Zur Frage nach dem Wesen der multiplen Sklerose. Allg. Z. Psychiatr. 115, 302 (1940). — Schaltenbrand, G., Die nichtentzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems IV, 2, 951. — Schell-

worth, W., Multiple Sklerose und Dienstbeschädigung. Ärztl. Sachverst.ztg **43**, 214 (1937). — Schellworth, W., Kriegsdienstbeschädigung und Schizophrenie. Ärztl. Sachverst.ztg **42**, 101 (1936). — Schulte-Holthausen, Verschlimmerung eines Leidens durch Unfall. Ortskrankenkasse **1940**, 14. — Sioli, F., Epilepsie VII, 2, 261. — Stauder, K.-H., Epilepsie. Z. Neur. **161**, 321 (1937). — Stauder, K.-H., Konstitution und Wesensartung der Epileptiker. G. Thieme, Leipzig 1938. — Stauder, K.-H., Ergebnisse der Epilepsieforschung. Fschr. Neur. **13**, 89 (1941). — Stern, F., Neurologische Begutachtung (J. Springer, Berlin 1933). — Tetzner, U., Zur Kasuistik der ursächlichen Beziehungen zwischen Hirntumor und Trauma. Diss., Leipzig 1940. — Villinger, W., Psychiatrie und Wehrmacht. Münch. med. Wschr. **1941**, 16, 437. — Voss, Ist die multiple Sklerose eine exogene Krankheit? Dtsch. med. Wschr. **1937**, 1515. — Voß, Zur Kenntnis der exogenen Entstehung der Polysklerose. Nervenarzt 8, 291 (1935). Bemerkungen von Nonne, Reichardt, Kehrer, Bostroem, Pette und Scholz. — Wilke, Günther, Syringomyelie und Dienstbeschädigung. Ärztl. Sachverst.ztg **46**, 185 (1940).

2.

Alexander, A., u. R. Scholz, Beschwerden und Störungen im Hör- und Gleichgewichtsorgan bei der Nachuntersuchung Schädelverletzter. Mschr. Ohrenhk. **72**, 1021 (1938). — Andreesen, R., Erkennung und Behandlung der Hirnschädelbrüche. Beihefte zu Mschr. Unfallhk. **27** (1936). — Baader, E. W., E. Holstein u. H. Symanski, Entschädigungspflichtige Berufskrankheiten IV, 2, 1017. — Baonville, H., J. Ley, J. Titera, Destruction bilatérale traumatique des lobes préfrontaux. Ann. méd.-psychol. **97**, 38 (1939). — Barth, H., Das kommotionell bedingte Schwindelgefühl und die Schwierigkeiten seiner Begutachtung. Dtsch. med. Wschr. **1936**, 1258. — Bauer, K. H., Der Bruch der Schädelbasis. Arch. klin. Chir. **196**, 460 (1939). — Bauer, M., u. H. Gerbis, Entschädigungspflichtige Berufskrankheiten VII, 1, 207. — Baumm, H., Zur Frage der Lebensprognose und Spätzustände traumatischer Hirnschädigungen. Münch. med. Wschr. **1936**, 43. — Baumm, H., Erfahrungen über Epilepsie bei Hirnverletzten. Z. Neur. **127**, 279 (1930). — Bay, E., Beitrag zur Frage der traumatischen Hirnstammschädigung und zum Kommotionsproblem. Dtsch. Z. Nervenhk. **149**, 284 (1939). — Bay, E., Zum Problem der commotio cerebri. Zbl. Neurochir. **1**, 119 u. 180 (1939). — Bay, E., Über die Bedeutung der Riechprüfung für die Beurteilung der Kommotionsfolgen. Nervenarzt **12**, 144 (1939). — Beyer, O., Vestibulär- und Augenbewegungsstörungen nach Kopftraumen. Z. Hals- usw. Hk. **1937**. — Beiglböck, W., Hochdruck nach Schädeltrauma. Mitt. Ges. inn. Med. **33**, 38 (1934). — Benedek, L., u. L. Angyal, Posttraumatisches Sehhügel- und Epiphysensyndrom. Orv. Hetil. (Ung.) **1939**, 149. (Ref.: Zbl. Neur. **93**, 700 (1939).) — Beringer, K., Begutachtungsfragen bei commotio und contusio cerebri. Nervenarzt 8, 561 (1935). — Beringer, K., Über Störungen des Antriebs bei einem von der unteren Falxkante ausgehenden doppelseitigen Meningeom. Z. Neur. **171**, 451 (1941). — Bindig, Über die Häufigkeit von Liquorveränderungen nach Gehirnerschütterung und Schädeltraumen. Diss., Göttingen **1939**. — Bingel, A., Zur Klinik und Pathologie neurologischer Krankheitsbilder nach Blitzschlagverletzungen. Dtsch. Z. Nervenhk. **141**, 97 (1936). — Bodechtel, G., Die Krankheiten des Rückenmarks I, 2, 799. — Bohnenkamp, 60. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurolog. u. Psychiater, Diskussion. Arch. Psychiatr. (D.) **105**, 97 (1936). — Bohren, D., Beiträge zur Frage des erwerblichen Schicksals der Schädelverletzten. Diss., Zürich 1936. — Bookjanz, G., Zur Frage der traumatischen Entstehung des Cushing-Syndroms. Diss., Münster 1938. — Borchardt, A., u. E. Ball, Beiträge zur Klinik und Prognose der gedeckten Hirnverletzungen. Arch. orthop. u, Unfallchir. **35**, 227 (1935). — Bostroem, A., Die traumatischen Hirnschädigungen I, 1, 631. — Bostroem, A., Psychische Störungen nach Hirnschüssen. Münch. med. Wschr. **1940**, 988. — Brun, R., Verlauf und Spätfolgen der Schädel- und Gehirntraumen. Schweiz. Arch. Neur. **31**, 183 (1933). — Brunner, H., Disturbances of the functions of the ear after commotion of the brain. Laryngoscope (Am.) **50**, 921 (1940). — Cosack, H., Kriminogene Persönlichkeitsveränderung durch Stirnhirnschaden. Arch. Psychiatr. (D.) **105**, 291 (1936). — Credner, L., Klinische und soziale Auswirkung von Hirnschädigungen.

Z. Neur. 126, 721 (1930). — Dannhorn, E., Über Schädigung des Nervensystems durch Blitzschlag. R. Schoetz, Berlin 1937. — Danson, J. G., On the injuries to the brain and there sequelae. Proc. Soc. Med., Lond. 33, 51 (1939). — Demme, H., Traumatische Rückenmarksschäden IV, 2, 885. — Demme, H., Traumatische Hirnschäden IV, 2, 848. — Demme, H., Über meningitische Reaktionen. Mschr. Unfallhk. 47, 1 (1940). — Demme, H., Liquor. Fschr. Neur. 13, 26 (1941). — Dimitri, V., u. M. C. Felipe, Traumatischer Parkinsonismus. Rev. neur. B. Air. 2, 403 (1938). — Dyes, O., Knochenveränderungen im Röntgenbilde von Schädelverletzten. Nervenarzt 8, 57ff. (1935). — Ebermaier, C., Das Durchgangsverfahren im Dienst der Erkennung hirntraumatischer Frühsymptome. Mschr. Unfallhk. 47, 324 (1940). — Eck, H., Über die Bedeutung der Duret-Bernerschen Blutungen bei der Gehirnerschütterung. Beitr. path. Anat. 104, 390 (1940). — Engelhardt, H., Ursachen der fehlenden Ventrikelfüllungen im Enzephalogramm. Nervenarzt 13, 420 (1940). — Esser, A., Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen von Kriegsverletzungen durch Schädelschüsse. Arbeit und Gesundheit, Nr. 35. G. Thieme, Leipzig 1935. — Esser, A., Die Wichtigkeit ausführlicher Erstbefunde der praktischen Ärzte für die spätere Beurteilung der Schädelhirnverletzten. Med. Klin. 1935, 12. — Esser, A., Die Bedeutung der pathologischen Anatomie bei traumatischen Hirnveränderungen für die praktische Begutachtung lebender Kopfverletzter. Münch. med. Wschr. 1935, 1164. — Ewald, C., Sammelbericht der Arteriographie. Brun's Beitr. 171, 437 (1940). — Ewald, G., Zur Lokalisation des amnestischen Symptomkomplexes. Allg. Z. Psychiatr. 115, 220 (1940). — Faust, F., Über Dauerschäden nach Hirntraumen bei Kindern und Jugendlichen. Allg. Z. Psychiatr. 108. 72 (1938). — Feuchtwanger, E., Die Funktionen des Stirnhirns. J. Springer. Berlin 1923. — Fleck, U., Zur Bewertung des Liquordruckes. Dtsch. med. Wschr. 1932, 737. — Fleck, Zur Behandlung nach Gehirnerschütterungen. Med. Klin. 1938, 1055. — Fleck, Über sexuelle Störungen nach Gehirnerschütterungen. Zbl. Neur. 92, 614 (1939). — Fleischhacker, Die organischen Schädigungen der peripheren Nerven VII, 2, 358. — Flügel, F., Die Enzephalographie als neurologische Untersuchungsmethode. Erg. inn. Med. 144, 328 (1932). — Foerster, O., Die Symptomatologie der Schußverletzungen der peripheren Nerven. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Erg.-Bd. von Bumke u. Foerster, Bd. 9. J. Springer, Berlin 1935. — Foerster, O., Die traumatischen Läsionen des Rückenmarks auf Grund der Kriegserfahrungen. Handbuch der Neurologie von Lewandowski, Erg.-Bd. II, 4. J. Springer, Berlin 1929. — Foerster, O., Enzephalographische Erfahrungen. Arch. Psychiatr. (D.) 88, 462 (1929). — Foerster, O., Enzephalographische Erfahrungen. Z. Neur. 94, 512 (1925). — Franz, C., Die Kontrekoupverletzungen des Gehirns in Beziehung zur Abschleuderungstheorie Lenggenhaggers. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 31, 61 (1939). — Franz, C., Zur Begriffsbestimmung der commotio und contusio cerebri. Zbl. Chir. 1938, 1378. — Frey, E., Selbstbeobachtungen bei einer commotio cerebri mit vegetativem Symptomenkomplex. Schweiz. Arch. Neur. 41, 447 (1938). — Frey, H., Vestibuläre Symptome in der ärztlichen Begutachtung. Mschr. Ohrenhk. 69, 1294 (1935). — Fünfgeld, G., Endokrine Störungen und vegetatives Nervensystem VII, 2, 296. — Gamper, E., Zur Frage der commotio und contusio cerebri. Med. Klin. 1936, 1353. — Gamper, E., commotio und contusio cerebri. Zbl. Chir. 1938, 431. — Gamper, E., Zum Problem der commotio cerebri. Gibt es eine c. c. ohne Bewußtseinsstörung? Kann eine c. c. tödlich sein? Mschr. Psychiatr. 99, 542 (1938). — Grahe, K., Hirn und Ohr. G. Thieme, Leipzig 1937. — Groß, D., Hypophyse und Schädeltrauma. Arch. Psychiatr. (D.) III, 619 (1940). — Gruhle, H. W., Seelische Folgen von Kopfverletzungen. Med. Klin. 1938, 928. — Grünthal, E., Über die Erkennung der traumatischen Hirnverletzung. S. Karger, Berlin 1936. — Grunert, K., Schwindel als Fernwirkung des Sehorgans. Münch. med. Wschr. 1941, 672. — Güttich, A., Ohr und Nervensystem. Z. Neur. 165, 148 (1939). — Güttich, A., Zur vestibulären Symptomatologie der Hirnstammerkrankungen. Arch. Ohrenhk. 147, 250 (1940). — Hanke, H., Über die Anzeige zur Lumbalpunktion bei Schädelverletzungen. Klin. Wschr. 1935, 577. — Hänsel, G., Trauma und Epilepsie in der Beurteilung für das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Z. ärztl. Fortbild. 1937, 591. — Harbitz, Fr., Über traumatische Hirnaffektionen insbesondere die Bernerschen Blutungen in der Medulla oblongata usw. Jacob Dybwad, Oslo

1939. (Ref.: Mschr. Unfallhk. **1940**.) — Häußler, Döring u. Hämmerle, Über die Arteriographie mit Äthyl-trijod-stearat. Zbl. Neurochir. **5**, 116 (1940). — Hauptmann, A., Zur Objektivierung postkommotioneller Beschwerden durch das Enzephalogramm. Zbl. Neur. **49**, 846 (1928). — Hebel, K., Ein Beitrag zur Frage der sog. Reflexepilepsie. Nervenarzt **11**, 415 (1938). — Hellner, Zur Erkennung und Begutachtung der Schädelgrundbrüche. Arch. orthop. Chir. **86**, 127 (1936). Beiheft zur Mschr. Unfallhk. **1937**. — Heyde, Zur Liquordiagnostik nach Schädeltraumen. Arch. orthop. Chir. **85**, 31 (1935). — Huber, Über aliquorrhoische Zustände. Arch. Klin. Chir. **200**, 65 (1940). — Hüskes, J., Betr. zu den Unfallfolgen der versicherten und unversicherten Schädelhirnverletzten. Mschr. Unfallhk. **1939**, 213. Diss., Kiel. — Introna, Fr., Morbo di Cushing traumatico. Policlinico sez. med. **45**, 165 (1938). — Jasper, H., J. Kershmann u. A. Elvidge, Electroencephalographic studys of injuries to the head. Arch. Neur. (Am.) **44**, 328 (1940). — Jellinek, Elektrische Unfälle VII, 2, 531. — Jung, R., Die Elektroenzephalographie und ihre klinische Anwendung. Nervenarzt **12**, 561 (1939). — Jung, R., Die Elektroenzephalographie und ihre klinische Anwendung. Nervenarzt **14**, H. 2 u. 3, 61 u. 104. — Kalbfleisch, Über die commotio cerebri und andere Folgeerscheinungen stumpfer Schädeltraumen. Münch. med. Wschr. **1940**, 769. — Kallius, H., N. Zur konservativen Behandlung der geschlossenen Hirnschädigung. Bruns' Beitr. **169**, 428 Karst, K. H., Stirnhirnverletzungen u. psych. Ausfallserscheinungen. Diss. Jena 1936. — Katzenstein, Sutro E., Beitrag zur Frage der traumatischen Epilepsie. Schweiz. Arch. Neur. **41**, 458 (1938). — Kehrer, F., Das Problem der sog. traumatischen Enzephalopathie. Dtsch. med. Wschr. **1933**, 156, 204, 244. — Kino, F., Reflexstörungen bei Erschütterungen des Nervensystems. Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte **1930**, 217. — Kleist, K., Gehirnpathologie. J. A. Barth, Leipzig 1934. — Klimke, W., Soll bei einer frischen Gehirnerschütterung lumbalpunktiert werden. Münch. med. Wschr. **1941**, 105. — Knauer u. Enderlen, Die pathologische Physiologie der Gehirnerschütterungen. Arch. Psychiatr. (D.) **29**, 1 (1922). — Koch, J., Über Störungen der Oktavusfunktion bei Hirnerkrankungen. Arch. Ohren- u. Halskh. **1935**, **3**, 1933. — Koch, J., Gleichgewichtsstörungen nach Schädeltraumen. Klin. Wschr. **1937**, Sonderdruck der Leipziger med. Ges. **43**. — Koelsch, F., Chronische gewerbliche Vergiftungen VI, 2 (1939). — Kraemer, W., Hirngefäße und Traumen. Arch. orthop. u. Unfallchir. **38**, 234 (1937). — Kral, A., Ein weiterer Beitrag zur Klärung der Pathogenese und Pathophysiologie der Commotionspsychosen. Arch. Psychiatr. (D.) **101**, 729 (1934). — Kral, A., Zur Pathophysiologie der commotio cerebri. Med. Klin. **1935**, 876, 910. — Kretzschmer, E., Über zerebrale Gefäßschwäche. Dtsch. med. Wschr. **1932**, 1789. — Kuhlenkampff, D., Zur Frage der Behandlung der Gehirnerschütterung und Schädelbasisbrüche. Arch. klin. Chir. **188**, 418 (1935). — Kuntzen, H., Serienuntersuchungen nach Gehirnerschütterungen. Arch. klin. Chir. **186**, 322 (1936). — Kuntzen, H., Über Gehirnverletzungen, commotio, contusio und compressio cerebri. Med. Welt **1937**, 1037. — Kuntzen, H., u. Flügel, F., Mikrosymptome bei commotio cerebri. Münch. med. Wschr. **1930**, 1032. — Kuntzen, H., u. F. Flügel, Serienuntersuchungen bei commotio cerebri. Klin. Wschr. **1936**. Verh. d. med. Ges. Leipzig 1936, 29. — Lapidari, M., L. Mucchi, V. Porta, Criteri diagnostici e curativi nei traumi cranio cerebrali acut. Riv. ital. Endocrin. e Neurochir. **4**, 292, 312, 335, 375, 405 (1938). (Ref.: Mschr. Unfallhk. **46**, 415 (1939) u. **47**, 346 (1940).) — Lechner, H., Kommotionen, Kontusionen, Kompressionen und Schädelfrakturen. Zbl. Chir. **1939**, 616. — Lemke, R., Über einige Spätfolgen nach Kopfverletzungen. Münch. med. Wschr. **1938**, 1663. — Lenggenhagger, K., Eine neue physikalische Erklärung des Contrecoup. Schweiz. med. Wschr. **1938**, 1123. — Leonhard, K., Traumatische Thalamusläsion mit Hemianästhesie und schwerer psychischer Veränderung. Arch. Psychiatr. (D.) **109**, 264 (1939). — Liniger u. Molineus, Der Rentenmann. 8. Aufl. J. A. Barth, Leipzig 1940. — Lische, R., Über nervöse Erscheinungen nach Hirnerschütterung und ihre Differentialdiagnose. Mschr. Unfallhk. **38**, 1 (1931). — Löhr, W., Hirngefäßverletzungen in arteriographischer Darstellung. Zbl. Chir. **1936**, 2466, 2642. — Löhr, W., Arteriographie bei Schädelverletzungen. Dtsch. Militärarzt **1937**, 4958. — Löhr, W., Die Arteriographie im Dienste der Diagnostik bei Hirnverletzungen. Arch. orthop. u. Unfallchir. **38**, 227 (1937). — Löhr, W., Organische Krankheiten

der Gehirngefäße in arteriographischer Darstellung. Fortschritte auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten. Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1939, S. 1. — Lombard, P., Séquelles des traumes cranio-cérébraux de l'enfance. Mém. Acad. Chir., Par. 1937, 671. — Maier, Hans W., Zur Frage der Überwertung psychoneurologischer Symptome. Festschrift für Zangger 10, 708 (1931). — Marburg, O., Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks III, 11, 1. — Meixner, Die Rolle der Gehirnerschütterung bei den tötlichen Schädelverletzungen. Dsch. Z. gerichtl. Med. 6, 105. — Metz, W., Die Erhöhung des Blutzuckers durch Schädeltraumen. Diss., Frankfurt 1934. — Meyer, H. H., Über die Bedeutung des Schädeltraumas für die Entstehung organischer Hirnveränderungen. Dtsch. med. Wschr. 1940, 316. — Meyer, I. E., Über organische Hirnschäden und den Verfall der sittlichen Haltung. Arch. Psychiatr. (D.) 112, 368 (1940). Diss., Berlin. — Meyer-Müller, N., Über die soziale Auswirkung der Begutachtung von Schädel- und Hirnverletzten. Schweiz. Arch. Neur. 41, 423 (1938). — Moniz, E., Die zerebrale Arteriographie und Phlebographie. Ergänzungsband zu III, 1940. — Müller, R., Zur traumatischen Ätiologie der vasomotorisch-trophischen Extremitätsneurosen. Schweiz. med. Wschr. 1935, 1206. — Müller-Hess u. Neugebauer, commotio cerebri. Jb. ärztl. Fortbild. 1941, Nr. 2. — Nadel, A. B. A., Qualitative analysis of behaviour following cerebral lesions. Arch. Psychol. (Am.) 224, 1 (1938). — Naville, F., Études sur les névroses consecutives aux traumatismes craniens. Schweiz. Arch. Neur. 41, 382 (1938). — Neubürger, K., u. A. v. Braunmühl, Hirnverletzungen II, 11, 321. — Neuffer, H., Zur Klinik und Prognose der commotio cerebri. Bruns' Beitr. 171, 362 (1940). — Neugebauer, W., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnerschütterung. Frankf. Z. Path. 51, 210 (1937). — Ney, K. Winfield, Craniocerebral trauma. Amer. J. Surg. 42, 520 (1938). — Olsen, R., Nachuntersuchung der Folgezustände von Gehirnverletzungen. Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1936, 782. (Ref.: Mschr. Unfallhk. 44, 579 (1937).) — Panse, F., Schäden durch Elektrizität VI, 1, 486. — Penfield, W., Epilepsie and the cerebral lesions of birth and infancy. Canad. med. Associat. 41, 527 (1939). — Perret, Ch., La commotion cérébrale. Rev. méd. Suisse rom. 57, 689 (1937). — Pientkowski, St., Schädel-, Hirn- und Hirnhautverletzungen vom Gesichtspunkt der Neurologie und Psychiatrie. Polski Przegl. chir. 16, 485. (Ref.: Mschr. Unfallhk. 45, 405 (1938).) — Pietrusky, F., Über den Verlauf nicht entschädigungspflichtiger Schädel-, Hirnverletzungen nach Selbstberichten. Mschr. Unfallhk. 45, 129 (1938). — Prich, I. G., Erfahrungen über Trauma cerebri bei Kindern. Mschr. Kindergeneesk. (Nd.) 5, 324 (1936). (Ref.: Mschr. Unfallhk. 44, 580 (1937). — Quensel, F., Über die Spätfolgen der Kopfverletzungen und ihre Behandlung. Med. Welt 1938, Nr. 35. — Quensel, F., Über commotio und contusio cerebri. Klin. Wschr. 1937, Sonderdruck der Leipziger Med. Ges. 42. — Quensel, F., Über Bedeutung und relative Stellung einiger Reflexphänomene. J. Psychol. u. Neur. 40, 205 (1930). — Quensel, F., Traumatische Schädigung des Stirnhirns und der Stammganglien. Verh. d. 8. internat. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskh. 1938, 493. — Rand, C. W., u. G. H. Patterson, Traumatic Diabetes insipidus. Bull. Los Angeles neur. Soc. 2, 163 (1937). — Reichardt, M., Nerven- und Geistesstörungen nach Hirnverletzungen VI, 4, 128. — Reichardt, M., Über Hirndruck, Hirnerschütterung und Schock. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 10, 119 (1927). — Reichardt, M., Hirnerschütterung und Hirnquetschung. Arch. orthop. u. Unfallchir. 35, 7 (1935). — Reichardt, M., Die spätere Schätzung der Erwerbsfähigkeit bei der dauernden traumatischen Hirnschädigung. Mschr. Unfallhk. 44, 177 (1937). — Reichardt, M., Hirnerschütterung und Hirnquetschung. Münch. med. Wschr. 1938, 1922. — Reischauer, F., Das sog. chronisch traumatische Handödem. Hefte zur Unfallheilkunde., Nr. 30. J. Springer, Berlin 1940. — Reuter, F., Über commotio und contusio cerebri. Wiener klin. Wschr. 1937, 310. — Rieder, W., Sudeck sche Gliedmaßendystrophie. Zbl. Chir. 1935, 2791. — Ritter, A., u. K. Strebel, Neue Beiträge zur Kenntnis der commotio medullae oblongatae, der commotio cerebri s. s. u. contusio cerebri diffusa. Mschr. Unfallhk. 35, 369 (1928). — Ritter, A., Die Forderung der Beachtung chirurgischer und psychiatrisch-neurologischer Gesichtspunkte bei der sog. commotio cerebri. Klin. Wschr. 1926, 456. — Rosenhagen, Über postkommotionelle Veränderungen im Gehirn. Dtsch. Z. Nervenhk. 114, 29 (1929). — Saethre, Haakon, Hirnschädelverletzungen durch stumpfe Gewalt. Nord. med.

Tskr. (Schwd.) 1939, 3119. (Ref.: Mschr. Unfallhk. 47, 343 (1940).) — Sautter, E., Zur Frage der Prognose der commotio cerebri. Diss., Zürich 1939. — Seydel, W., Die traumatische Epilepsie usw. an der psych. und Nervenklinik Jena. Allg. Z. Psychiatr. 108, 94 (1938). — Schaltenbrand, G., Über Folgezustände von stumpfen Kopfverletzungen. Med. Klin. 1934, 1381. — Schaltenbrand, G., Zur Pathologie der Liquorzirkulation. Zbl. Neurochir. 3, 290 (1940). — Schaltenbrand, G., Die akute Aliquorrhöe. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 52, 473 (1940). — Schaltenbrand, G., Ungewöhnliche Kopfverletzungsfolgen. Zbl. Neur. 78, 624 (1936). — Scheele, K., Die Traubenzuckerbelastungsprobe bei Schädelverletzungen. Arch. orthop. u. Unfallchir. 36, 429 (1936). — Scheele, K., u. Beckerhoff, W., Die Traubenzuckerbelastungsprobe bei Schädelverletzten. Zbl. Chir. 1935, 513. — Scheid, K. F., Die psychischen Störungen nach Hirnverletzungen II, Ergänzungsband 1, 248 (1939). — Scheid, W., Die Bedeutung der Liquordiagnostik für die Neurologie. Dtsch. med. Wschr. 1941, 682. — Scheiffarth, F., Neuropathologische Syndrome nach Elektrotrauma. Dtsch. Z. Nervenhk. 151, 153 (1940). — Scheller, H., Die Krankheiten der peripheren Nerven I, 2, 1136. — Schellworth, W., Zur Frage der gutachtlichen Beurteilung der Wiederherstellung Unfallversicherter nach Kopftrauma. Dtsch. med. Wschr. 1938, 1436. — Schloeßmann, H., Unfall und periphere Nerven VI, 4, 67. — Schloeßmann, H., Unfall und Rückenmark VI, 4, 47. — Schneider, K., Psychosen nach Kopfverletzungen. Nervenarzt 8, 567 (1935). — Schredl, L., Die Diagnose und Therapie der Schädelbasisbrüche. Chirurg 10, 237 (1938). — Schridde, H., u. K. Alvensleben, Die elektrische Verletzung VI, 1, 94. — Schröder, P., Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Dtsch. Chir. F. Enke, Stuttgart 1915. — Schultze, F., Nochmals über Neurosen und Psychosen nach Unfällen nebst Bemerkungen über Neurosen überhaupt. Dtsch. Z. Nervenhk. 117—119, 593 (1931). — Schwab, O., Enzephalographische Bilder „sog." traumatischer Neurosen. Dtsch. Z. Nervenhk. 89, 44 (1926). — Schwab, O., Enzephalographie, Liquorpassage und Liquorresorptionsprüfungen im Dienste der Beurteilung von sog. Kommotionsneurosen. Z. Neur. 102, 294 (1926). — Shapiro, P., u. H. Jackson, Swelling of the brain in cases of injury to the head. Arch. Surg. (Am.) 38, 443 (1939). — Shatara, F. J., Lumbal puncture in head injurys. Amer. J. Surg. 33, 204 (1936).— Spatz, H., Pathologische Anatomie der gedeckten Hirnverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion. Arch. Psychiatr. (D.) 105 (1936). — Spatz, H., Über die Bedeutung der basalen Rinde. Auf Grund von Beobachtungen bei Pickscher Krankheit und bei den gedeckten Hirnverletzungen. Zbl. Neur. 82, 691 (1936). — Stefan, H., Neurologische Gutachtertätigkeit. Urban u. Schwarzenberg, Wien u. Leipzig 1939. — Stier, E., Die Deutung der nach Kopfverletzungen nachweisbaren vestibulären Symptome. Dtsch. Z. Unfallhk. 1939, 100. — Stier, E., Welche Schlüsse können wir bei der Begutachtung von Kopfverletzungsfolgen aus den Ergebnissen der Untersuchung des Gleichgewichtsapparates heute schon ziehen? Dtsch. med. Wschr. 1936, 476 und 519. — Stier, E., Kopftrauma und Hirnstamm. Arch. Psychiatr. (D.) 106, 351 (1937). — Stier, E., Begutachtung der Folgen von Schädeltraumen. Med. Welt 1937, 491. — Stier, E., Schädigung der vegetativen Hirnzentren nach Kopftrauma. Arch. orthop. u. Unfallchir. 38, 223 (1937). — Stier, E., Schwindel nach Kopftrauma. Nervenarzt 10, 554 (1937). — Stier, E., Riechstörungen und Hornersches Syndrom nach Kopftrauma. Mschr. Psychiatr. 99, 201 (1938). — Stier, E., Schädigung der sexuellen Funktionen durch Kopftrauma. Dtsch. med. Wschr. 1938, 145. — Stier, E., Was lehren uns die von Pietrusky mitgeteilten Selbstberichte über Folgen von Kopftraumen. Mschr. Unfallhk. 1938, 428. — Stier, E., Zur Begutachtung des Schwindels nach Kopftrauma. Z. Neur. 161, 401 (1938). — Stier, E., Kopfprellung. Mschr. Unfallhk. 14, 150. — Stier, E., Über die Mithilfe des Ohrenarztes bei der neurologischen Begutachtung der Folgen von Kopftraumen. Z. Neur. 165, 219. — Steinmann, J., Zur Ätiologie des umschriebenen chronischen Ödems. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 45, 43 (1938). — Störring, G. E., Der Arbeitsschreiberversuch als klinische Hilfsmethode zur Diagnose von Hirnschädigungen. Mschr. Psychiatr. 82, 313 (1932). — Stössel, Epilepsie und Unfall. Arch. orthop. u. Unfallchir. 38, 171 (1937). — Strauß, H., Traumatische Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute VII, 2, 226. — Strauß, H., Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks, seiner Wurzeln und Häute VII, 2, 253. — Stroka,

W., Zur Klinik und Anatomie der Kontusionsverletzungen des Gehirns. Diss., Hamburg 1936. — Theato, L., Statistische Untersuchungen über den Verlauf einfacher Kommotionen bei 279 Unfallversicherten usw. Nervenarzt 12, 241 (1940). — Thomas, André, A propos de l'épilepsie reflexe. Sem. méd. (Fr.) 1939, 1467. — Tönnis, W., Neurochirurgische Bemerkungen zur Behandlung von Schädelverletzungen und ihrer Spätfolgen. Arch. orthop. u. Unfallchir. 35, 29 (1934). — Tönnis, W., Behandlung stumpfer Schädelverletzungen. Nervenarzt 8, 573 (1935). — Tramer, M., Eigener Selbstbericht über einen Autounfall mit commotio und die Folgen bis zum Abklingen der Symptome. Schweiz. Arch. Neur. 1938, 443. — Umber, F., Der Diabetes in seiner Beziehung zu Traumen und zum Berufsleben. Med. Welt 1933, 889. — Unterberger, S., Vestibularisgebiet in der Otiatrie und Neurologie. Fschr. Neur. 12, 328 (1940). — Valkenburg, C. T. van, Die Behandlung der Hirnerschütterung. Ndld. Tschr. Geneesk. 1938, 2688. — Vizioli, F., Il problema del Parkinson traumatico. Rev. neur. (Fr.) 11, 185 (1938). — Vogeler, K., Untersuchungen über die Lumbalpunktion bei Schädelgehirnverletzungen. Arch. orthop. u. Unfallchir. 38, 185 (1937). — Vohnert, C., Weitere Kenntnisse über die Gehirnerschütterung. Cas. Lék. cesk. 1939, 1088. (Ref.: Zbl. Neur 99, 73 (1941).) — Wanke, R., Über die Behandlung offener Schädelverletzungen und deren Ergebnisse. Arch. orthop. u. Unfallchir. 35, 24 (1939) u. Bruns' Beitr. 159, 612 (1934). — Wanke, R., Zum Nachweis und zur Auswirkung der traumatischen Hirnstammläsion. Arch. klin Chir. 193, 671 (1938). — Wanke, R., Vasomotorenschädigung und Hirnverletzung.. Zbl. Chir. 1939, 1136. — Wanke, R., Weitere Befunde zum Kreislaufgeschehen nach Hirnverletzungen (Hirnverletzungsschock). Arch. klin. Chir. 200, 189 (1941). — Weber, F. W., Wo sollen Verletzte mit Kopfprellungen behandelt werden? Münch. med. Wschr. 1941, 244. — Weidner, K., Zisternenpunktion oder Lumbalpunktion? Klin. Wschr. 1939, 911. — v. Weizsäcker, Über Ohr- und Nervensystem. Z. Neur. 165, 132 (1939). — Wexberg, E., Erkrankungen der peripheren Nerven III, 9, 23. — Winkelmann, N. W., u. J. L. Eckel, Braintrauma. J. nerv. Dis. (Am.) 84, 399 (1936). — Wuttke, Posttraumatische Polyurie. Zbl. Chir. 1937, 904. — Zaorski u. Lazynska, Beobachtungen über Spätergebnisse der Behandlung von Kopfverletzungen bei Kindern. Polski Przegl. chir. 16, 567 (1937). (Ref.: Mschr. Unfallhk. 45, 408 (1938).) — Zenker, R., u. E. Hardt, Die Gefahren der Austrocknungsbehandlung bei Gehirnerschütterung. Arch. klin. Chir. 198, 673 (1938). — Zillig, G., Zur Symptomatik traumatischer Psychosen mit expansivem Syndrom. Nervenarzt 14, 145 (1941).

3.

Abenheimer, Zivilrechtliche Haftung für Unfallneurosen. Nervenarzt 6, 525 (1933). — Arendts, C., Neurosenfrage und Rechtsprechung, in Martineck, Arbeit und Gesundheit Nr. 39, 13 (1941). — Bonhoeffer, C., u. P. Joßmann, Obergutachten über das Wesen der sog. traumatischen, richtiger Renten- oder Unfallgesetzneurose. Entschädigungspflicht bei sog. „Unfallneurosen". G. Thieme, Leipzig 1929. — Bonhoeffer, C., Beurteilung, Begutachtung und Rechtsprechung bei der sog. Unfallneurose. G. Thieme, Leipzig 1926. — Brun, R., Die Unfallneurose. Schweiz. Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. 1930. Separatabdruck. Beitr. von H. Meier-Müller, Ch. Juillard, W. Reise, M. Reichardt, H. Zangger. — Brun, R. Die Neurosen nach Schädeltraumen. Schweiz. Arch. Neur. 51, 269 (1938). — Bumke, O., u. Redlich, Die Revision der Neurosenfrage. Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte Kassel 1925. Dtsch. Z. Nervenhk. 1926 u. Diskussion. — Bumke, O., Psychopathische Anlagen, Zustände, Einstellungen und Entwicklungen I, 2, 1562. — Carl, Über die Notwendigkeit einer Änderung der Rechtsprechung des Reichsgerichts zur Frage der Entschädigungsneurose, in Martineck, Arbeit und Gesundheit Nr. 39, 44 (1941). — Dansauer, Ärztlich theoretische Betrachtungen über den adäquaten Zusammenhang der sog. Renten- oder Unfallneurosen. Ärztl. Sachverst.ztg 1938, 3. — Dansauer, Unfallneurose und Reichsgericht. Dtsch. Recht A 1939, 613. — Dansauer u. W. Schellworth, Neurosenfrage, Ursachenbegriff und Rechtsprechung. Arbeit und Gesundheit H. 37. G. Thieme, Leipzig 1939. — Dansauer u. Schellworth, Die reichsgerichtliche Ursachenlehre und Rechtsprechung bei der Unfallneurose. Dtsch. Ärzteblatt 1941, 145. — Goering, M. H., Arch. orthop. u. Unfall-

chir. 38, 29 (1937). — Gruhle, Kritik zur Reichsgerichtsentscheid. vom 5. 3. 1931. Jur. Wschr. 1931, 3333. — Gumpertz, Ist die Reaktionstheorie der nach Unfällen auftretenden Nervenschädigungen aufrecht zu erhalten? Dtsch. Z. Nervenhk. 116, 176 (1930). — Hauptmann, A., Krieg der Unfallhysterie. Dtsch. Z. Nervenhk. 1925, 90. — Hauptmann, A., Neurasthenische und hysterische Äußerungen und Konstitution. Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Curschmann und Kramer. J. Springer, Berlin 1925. — Hallermann, D., Die ärztliche Beurteilung und Bewertung des Kausalzusammenhangs unter Berücksichtigung des rechtlichen Standpunkts. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 34, 155 (1940). — Hebel, K., Arbeitstherapeutische Erfahrungen. G. Thieme, Leipzig 1940. — Hollmann, W., Die ärztliche Begutachtung in der Sozialversicherung. G. Thieme, Leipzig 1934. — Joßmann, P., Über die Bedeutung der Rechtsbegriffe „äußerer Anlaß und innerer Zusammenhang" für die medizinische Beurteilung der Rentenneurose. Nervenarzt 2, 383 (1929). — Joßmann, P., Über einige Grundbegriffe der Rentenneurose. Nervenarzt 3, 68 (1930). — Joßmann, P., Die Unfallneurose als Problem der Gegenwartsmedizin, zu Riese. Mschr. Psychiatr. 73, 243 (1929). — Klieneberger, O., Die Unfallneurose VI, 1, 414. — Klieneberger, O., Zur Beurteilung der Unfallneurose. Dtsch. Z. Nervenhk. 111, 170 (1929). — Knoll, G., Die Rechtsprechung des Reichsgerichtes zur Frage der Rentenneurose, in Martineck, Arbeit und Gesundheit, H. 39, 75 (1941). (Dortselbst Zusammenstellung aller seiner früheren einschlägigen Veröffentlichungen.) Klug, N., Über logische und erkenntnistheoretische Grundlage der juristischen Kausalitätslehre, in Martineck, Arbeit und Gesundheit, H. 39, 169 (1941). — Krehl, L., Entstehung, Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten. 13. Aufl., S. 333 (1930). — Kretzschmer, Hysterie. 2. Aufl., G. Thieme, Leipzig 1937. — Kretzschmer, Medizinische Psychologie. 5. Aufl. G. Thieme, Leipzig 1939. — Martineck, Arbeit und Gesundheit, H. 13. Die Unfall-(Kriegs-)Neurose. Reimar Hobbing, Berlin 1929. Aufsätze von Kronfeld, Leppmann, Joßmann, Stier, Hoche, Willmanns, Knoll, Weiler und Stern. — Martineck, Arbeit und Gesundheit, H. 39. Rechtswissenschaft, Ursachenbegriff und Neurosenfrage. G. Thieme, Leipzig 1941. — de Morsier, La doctrine de la „névrose traumatique" entraîne des erreurs judiciaires. Schweiz. med. Wchsr. 1938, 1168. — Moschel, W., Die zivilrechtliche Bedeutung d. Rentenneurose. Neumanns Z. Versich.wesen, Separat. Berlin 1936. — Panse, F., Das Schicksal von Renten- und Kriegsneurotiker nach Erledigung ihrer Ansprüche. Arch. Psychiatr. (D.) 77, 61 (1925). — Quensel, F., Der heutige Stand der Beurteilung der sog. Unfallneurosen. Mschr. Unfallhk. 35, 128 (1928). — Quensel, F., Unfallneurose und Haftpflicht. Arch. orthop. u. Unfallchir. 37, 171 (1936). — Quensel, F., Der Ursachenbegriff in der Unfallneurologie. Arch. orthop. u. Unfallchir. 32, 538 (1933). — Quensel, F., Über die Unfallneurosen. Veröff. d. Instituts f. Versich.wissenschaft 1938, H. 2. — Quenesl, F., Unfallneurose und Rechtsprechung des Reichsgerichts. G. Thieme, Leipzig 1940. — Quensel, F., Die Rechtsprechung des Reichsgerichts zur Unfallneurose. Zbl. Neur. 78, 618 (1936). — Reichardt, M., Der heutige Stand der Beurteilung der sog. Unfallneurosen. Mschr. Unfallhk. 35, 124 (1928). — Reichardt, M., Wann hat die jetzt herrschende wissenschaftliche Lehre von der hysterischen Reaktion in den fachärztlichen Kreisen maßgebende Bedeutung erlangt. Ärztl. Mschr. 1929, 289. — Reichardt, M., Begehrungsvorstellungen, Unfallneurose und was hiermit nicht verwechselt werden darf. Med. Welt 1930, Nr. 29. — Reichardt, M., Über die sog. Neurosen. Dtsch. med. Wschr. 1930, Nr. 20 u. 22. — Reichardt, M., Über die nervösen Unfallfolgen, I. Schreck- und Schockwirkung. Dtsch. med. Wschr. 1930, Nr. 33. — Reichardt, M., Desgl., Die übrigen nervösen Unfallreaktionen. Dtsch. med. Wschr. 1930, Nr. 37. — Reichardt, M., Die psychogenen Reaktionen einschließlich der sog. Entschädigungsneurose. J. Springer, Berlin 1932. (Sep. Arch. Psychiatr. (D.) 98.) — Reichardt, M., Die Einwirkung der Unfallgesetzgebung auf die Seele der Unfallverletzten. Leop. Voß, Leipzig 1935. — Reichardt, M., Gutachten in Günther: Samlung und Auswertung ärztlicher Gutachten. Arbeit und Gesundheit, H. 38, S. 16. G. Thieme, Leipzig 1941. — Riese, W., Die Unfallneurose als Problem der Gegenwartsmedizin. Hippokratesverlag, Stuttgart u. Leipzig 1929. Aufsätze von F. Wittgenstein, G. Honigmann, F. Fränkel, K. Landauer, O. Sperling, Levy-Suhl, L. Rosenstein, M. Meyer, C. v. Monakow, W. Eliasberg. — Riese, W., u. Roth-

bart, Die Unfallneurose und das Reichsgericht. Hippokrates-Verlag, Stuttgart—Leipzig 1930. — Riese, W., u. Rothbart, Unfallneurose und Reichsgericht. Mschr. Unfallhk. 38, 119 (1931). — Rieth u. Schellworth, Hysterie und Kriegsdienstbeschädigung. Eine grundsätzliche Stellungnahme. Ärztl. Sachverst.ztg 1937, 218. — Roßbach, H., Rechtliche Betrachtungen zur sog. Unfallneurose, in Martineck, Arbeit und Gesundheit, H. 39, S. 134 (1941). — Schellworth, W., Eine Kernfrage der Neurosenbegutachtung. Ärztl. Sachverst.ztg 1939, 99. — Schellworth, W., Über richterliche Psychiatrie. Ärztl. Sachverst.ztg 1939, 265. — Schellworth, W., Unfallneurose und Reichsgericht. Münch. med. Wschr. 1939, 1587. — Schellworth, W., Unfallneurose und Unfallversicherung. Z. Versich.wissenschaft 1940, 65. — Schneider, Kurt, Die psychopathischen Persönlichkeiten. 4. Aufl. F. Deuticke, Wien 1940. — Schumacher, Psychologie und Simulation. Arch. orthop. u. Unfallchir. 38, 20 (1937). — Strauß, E., Geschehnis und Erlebnis. J. Springer, Berlin 1930. — Stier, E., Über die sog. Unfallneurosen. G. Thieme, Leipzig 1926. — Thiele, R., Person und Charakter. G. Thieme, Leipzig 1940. (Orientierend.) — Unger, W., Ein Versuch sozialer klinischer Psychotherapie. Nervenarzt 4, 321, 397 (1931). — Vogel, P., Die Versorgung der nervenverletzten Soldaten. Z. ärztl. Fortbild. 1941, 225 u. 253. — v. Weizsäcker, V., Über Rechtsneurosen. Nervenarzt 2, 568 (1929). — v, Weizsäcker, V., Soziale Krankheit und soziale Gesundung. J. Springer, Berlin 1930. — v. Weizsäcker, V., Über sog. Unfallneurosen. Zbl. Psychother. 12, 202 (1940).

(Aus der Medizinischen Poliklinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf, Vorstand: Prof. G. Bodechtel, und aus der Chirurgischen Klinik Leipzig, Vorstand: Prof. W. Rieder)

Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems[1]

von G. Bodechtel in Düsseldorf und O. Kaufmann in Leipzig

B. Mittelhirn

Seit der letzten referatmäßigen Darstellung in dieser Zeitschrift aus dem Jahre 1936[2]), hat sich das Schrifttum unseres Gegenstandes gewaltig vermehrt. Zur Zeit stehen weniger deskriptiv-anatomische als vielmehr physiologische und klinische Fragen im Vordergrund der Forschung und Diskussion; es hat sich auch hier jene natürliche Entwicklung vollzogen, die nach dem teilweisen Scheitern der übertriebenen Zentrenlehre vorauszusehen war. Daß die Morphologie trotzdem nicht zu kurz kommt, sondern gerade mit Hilfe des Experimentes noch wertvolle Erkenntnisse zutage fördern kann, werden wir im Laufe der Besprechung immer wieder sehen.

Von den anatomischen Arbeiten verdient eine Studie von Shurid (1) hervorgehoben zu werden, die sich mit der Ontogenese des Okulomotoriuskerns beim Menschen beschäftigt. Der uns hier besonders interessierende vegetative Kern desselben, d. h. der Westphal-Edingersche (W.E.) Kern, entsteht aus Zellsträngen, die aus der Ependymauskleidung des Aquaeductes Sylvii hervorgehen, und zwar entwickeln sie sich später als die sog. Seitenkerne, welchen die Innervation der quergestreiften Augenmuskeln zukommt. Während die letzteren kompliziertere Strukturwandlungen im Laufe der Entwicklung aufweisen, verändern sich die Zellen des W.E.-Kernes wenig und lassen nach der Meinung des Verfassers schon frühzeitig ihren vegetativen Charakter erkennen. Der Kern von Darkschewitzsch, der ja ebenfalls zum autonomen Nervensystem gehört und bekanntlich oral und lateral von dem kleinzelligen Okulomotoriuskern liegt, „nähert" sich im Laufe der Entwicklung erst dem dritten Hirnnervenkern, d. h. er liegt zunächst weiter oral.

In vorbildlicher Weise haben Gagel und Mahoney (2) im Tierexperiment beim Schimpansen nachgewiesen, daß als Ursprungsgebiet für die Sphinkterfaser nicht der W.E.-Kern, der ja bekanntlich paarig ist, in Frage kommt, sondern der sog. unpaare Zentralkern, der zwischen den beiden Hauptkernen des dritten Hirnnerven liegt, anzusprechen ist. Damit wurde die alte Anschauung, der W.E.-Kern sei das Wurzelgebiet der vistralen Fasern endgültig widerlegt. Diese Versuche wurden mittels der Exstirpation des Ganglion

[1]) Fortsetzung des in Heft 2 (1938) dieser Zeitschrift erschienenen Referates.
[2]) Bodechtel, Fschr. Neur. 10, Heft 2 (1936).



ciliare und mittels Okulomotoriusdurchschneidung angestellt, wobei die Lokalisation des Sphinkterzentrums durch den Nachweis retrograder Zellveränderungen am sog. Zentralkern erbracht werden konnte. Bei Katzen hat Abdelmalek (3) ähnliche Versuche angestellt. Er ist dabei aber nicht zu solch eindeutigen Ergebnissen wie Gagel und Mahoney gekommen. Crouch (4) konnte nach Exstirpation des Ganglion ciliare bei der Katze am W.E.-Kern eindeutige Veränderungen nicht erzielen, wohl aber nach der Exstirpation des Augapfels und nach intrakranieller Durchtrennung des N. oculomotorius, und zwar gleichseitig und gekreuzt. Die Versuche beweisen, daß aus dem W.E.-Kern gekreuzte und ungekreuzte Fasern über den dritten Hirnnerven zum Auge ziehen, aber sie beweisen nicht, daß dieses Zentrum mit der reflektorischen Verengerung der Pupille etwas zu tun hat Das Fehlen von greifbaren Veränderungen im W.E.-Kern nach Exstirpation des Ganglion ciliare bei der Katze unterstreicht also die Richtigkeit der von Gagel und Mahoney festgestellten Ergebnisse beim Schimpansen.

In zellulär-pathologischer Hinsicht wäre noch kurz eine Arbeit von Dide (5) zu nennen, die sich mit den pigmentierten Mittelhirnzellen, insbesondere im Locus coeruleus beschäftigt und diesen — warum, dafür bleibt der Verfasser die Erklärung schuldig — zu den vegetativen Zellen rechnet. Dide glaubt bei Schizophreniefällen eine besondere Anhäufung von „safranophilen“ Granula innerhalb dieser Zellgruppe nachweisen zu können, und zwar in einer Ausdehnung, wie man dies sonst nur bei Kindern findet. Der Nachweis derartiger infantiler Zelltypen, gerade innerhalb dieser vegetativen „Zellgruppe“ wäre nach der Ansicht Dides charakteristisch für konstitutionelle familiäre Geisteskrankheiten. Diese entschieden zu konstruktiven Schlußfolgerungen zeigen uns wieder einmal, wohin die allzu minutiös eingestellte Zellpathologie führen kann!

So wie die Zellforschung bezüglich der Sphinkterfasern durch die Untersuchung von Gagel und Mahoney Neues brachte, ebenso gelang es unter Berücksichtigung anatomisch-experimenteller und pharmakologischer Tatsachen, die anatomischen Kenntnisse über den Verlauf der pupillaren Reflexe zu vertiefen. Neben Magoun und Ranson (6) haben Förster, Gagel und Mahoney (2) sich mit diesem Gegenstand beschäftigt. Magoun und Ranson hatten ihre diesbezüglichen früheren Versuche weiter fortgeführt und mittels elektrischer Reizung nachgewiesen, daß die Fasern für den Pupillenreflex auf dem Wege über den Tractus opticus und über den vorderen Vierhügelarm medialwärts in die sog. prätektale Region ziehen und hier unter teilweiser Kreuzung in der hinteren Kommissur und unter dem Aquaeductus Sylvii zum Okulomotoriuskern gelangen. Nun zerstörten die Verfasser in einer weiteren Versuchsreihe die medialen Thalamusanteile. Dabei kam es 1. zu einem vorübergehenden Verlust der Pupillenreaktion auf Licht, die sich aber wieder einstellte und 1—2 Wochen nach der Operation wieder normal ausgeprägt war, desgleichen verschwand die anfängliche Miosis. Die operierten Tiere zeigten 2. später, und zwar bis zum Tode, eine verzögerte Pupillenerweiterung nach Aufhören der Belichtung. In einer zweiten Versuchsreihe wurden die Läsionen im prätektalen Gebiet gesetzt. Je größer die Verletzung, um so länger blieb die Lichtreaktion nach der Operation aus, so daß erst 7—10 Wochen nach der Operation ganz geringe Pupillenbewegungen auf Belichtung erzielt werden konnten. Die beiderseitige Entfernung des Halssympathikus führte bei diesen Tieren zu

einer Steigerung der Pupillenreaktion. Übrigens reagierten die Pupillen der operierten Tiere auch nicht auf Akkomodation, so daß ein eigentliches Argyll-Robertsonsches Phänomen nicht erzielt werden konnte. Bemerkenswert war weiterhin, daß durch Reizung des Trigeminus und durch optische nachhaltige Eindrücke eine Pupillenreaktion bei den operierten Tieren ausgelöst werden konnte. Der Auffassung Ransons, daß die zentripetalen Pupillenbahnen nicht im vorderen Vierhügel, sondern im Prätektum, also unmittelbar vor dem Vierhügelgrau eine Unterbrechung erfahren, schließen sich Förster, Gagel und Mahoney auf Grund eigener Untersuchungen an, die sie an Schimpansen durchführten. Durchschnitten sie den dritten Hirnnerven, so erzielten sie eine konstante, nach Entfernung des Ganglion ciliare eine schwankende Mydriasis. Im letzteren Falle war außerdem nicht nur die Pupille des homolateralen Auges lichtstarr, sondern es konnte auch keine Reaktion am kontralateralen Auge bei Belichtung des homolateralen ausgelöst werden, während die Konvergenzreaktion auf beiden Augen erhalten blieb. Die Autoren vermuten, daß die Konvergenzreaktion über die Fasern des inneren Augenmuskels verläuft. In pharmakologischer Hinsicht erwiesen sich Atropin, Physostigmin und Eserin nach Exstirpation des Ganglion ciliare als wirkungslos. Diese greifen also am Nerven und nicht am Muskel an. Die myotische Wirkung des Azetylcholins wird sogar noch verstärkt, weil es seine Angriffspunkte am Effektor hat. In diesem Zusammenhang interessiert aus der gleichen Arbeit die Frage der dienzephalen Pupillenzentren, deren Existenz durch den Nachweis einer Pupillenerweiterung bei Reizung des Zwischenhirns klargestellt wurde. Nach Förster, Gagel und Mahoney ist ein dienzephales Neuron dem Zentrum ciliospinale des unteren Hals, (C 8) bzw. obersten Brustmarks (D 1—2) übergeordnet. Über den Verlauf der jeweiligen Bahnen ist man sich aber noch nicht im klaren. Aus der Klinik ist ihr Vorhandensein durch das Vorkommen eines sog. zentralen Hornerschen Syndroms bei Hauben-, Brücken- und Mittelhirnerkrankungen erwiesen. Dabei ist die Pupille in Ruhe verengert und im Gegensatz zum Hornerschen Zeichen peripheren (Affektionen des Gangliom cervicale sup. und des Carotis plexus) und nucleären Ursprungs (Affektion von C 8 bzw. D 1—2) führt Kokain zu einer noch stärkeren Mydriasis als am gesunden Auge. Außerdem ist dabei die sympathische Pupillenreaktion gesteigert, so daß schon gewöhnliche, nicht schmerzhafte Reize, wie das Erheben des Armes, eine deutliche Erweiterung der Pupillen auslösen. In einer späteren Arbeit (7) über die Klinik und Pathologie von Mittelhirntumoren wird von den gleichen Autoren hervorgehoben, daß bei Fällen mit zentralem Horner-Syndrom auf der Herdseite stets eine Hemihypohidrosis vorkommt.

Mittels experimenteller Läsionen des mesenzephalen Zentralgraus bei Katzen gingen Spiegel und Syala (8 und 9) der Lokalisation der Augen und Pupillenbewegungen nach. Einseitige Isolierung der hinteren Kommissur bewirkt auf dem gleichseitigen Auge eine geringe Erweiterung der Pupille und eine Verminderung des Lichtreflexes. Zerstörung des vorderen Vierhügels führt nur zu einer kurzen tonischen Kontraktion des Sphinkters mit vorübergehender Störung des Lichtreflexes, während Reizung dieser Gegend teils Erweiterung, teils Verengerung der Pupillen hervorruft, je nachdem die Bahn des Lichtreflexes oder die absteigenden Hypothalamusbahnen getroffen sind. Dabei wird über den genauen Verlauf dieser Bahnen nichts ausgesagt. Levin und Lang-

worthy (10) beobachten bei Zerstörung der Mittelhirnhaube bei Katzen ebenfalls neben der Verengerung der Pupillen und einer Parkinsonähnlichen Inaktivität der quergestreiften Muskulatur eine besonders starke Reizbarkeit der Blasenmuskulatur mit Verminderung der Blasenkapazität und rhythmischen Kontraktionen des Detrusors. Sie sprechen deshalb von einer „extrapyramidalen" (!?) Steuerung der Harnentleerung. Eingehender haben sich Kabat, Magoun und Ranson (11) mit diesem Gegenstand befaßt. Mittels des Horsley-Clarkeschen Apparates reizten sie 6400(!) Punkte der verschiedensten Hirnregionen; gleichgültig, ob im End-, Zwischen- oder Mittelhirn gereizt wurde, kam es immer zu einer Blasenkontraktion, die etwa 12 Stunden andauerte und dann von einer Muskelerschlaffung gefolgt war. Umgekehrt konnte durch Reizung bestimmter Punkte auch zuerst eine Erschlaffung der Blase erzielt werden. Die Autoren lehnen aber eine Aufteilung eines dien- und mesenzephalen Zentrum in ein parasympathisches bzw. sympathisches Blasenzentrum ab.

Eine große Reihe kasuistischer Arbeiten befaßt sich mit der Klinik der Mittelhirnerkrankungen, deren einzelne Aufzählung den Rahmen des Referates überschreiten dürfte. Im großen und ganzen kann gesagt werden, daß hierbei wesentliche neue Gesichtspunkte bezüglich der vegetativen Zentralstellen nicht im Schrifttum auftauchen. Besonders lesenswert sind die von Förster und Gagel (12) mit geteilten anatomisch-klinischen Analysen bei Astrozytomen der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns. Hoff und Pötzl (13) schildern ein eigenartiges Symptom bei einem Mittelhirntumor: Neben ausgesprochener Schlafsucht und Pupillenstörungen bestand eine optische Simultanagnosie.

Alpers und Watts (14) erläutern an 10 Fällen von Mittelhirntumoren die Inkonstanz der Symptome, während Zeitlin (15) über 3 Fälle mit Zirbeldrüsentumoren berichtet und dabei die Symptome von seiten der Mittelhirnhaube beobachtet.

Für ein hämatopoetisches Zentrum im Mittelhirn tritt Denike (16) auf Grund zweier Beobachtungen von Polyglobulie ein. In dem einen Falle lag eine Zyste im Kleinhirn vor, deren Funktion ein Verschwinden der Polyglobulie, deren spontane Wiederanfüllung eine Vermehrung der Blutkörperchen zeigte. Der zweite Fall wies bei normalem Hämoglobingehalt eine starke Retikulozytose und Normoblastose im Verlauf einer Apoplexie auf. Die Sektion ergab eine „stärkere Stauung" im Bereich der Stammganglien, besonders im Gebiet der Substantia nigra, die Denike für die verstärkte Aktivität der Blutbildung verantwortlich machte. An diese spezielle Aufgabe gerade der Substantia nigra zu glauben, dürfte angesichts der klassischen Zerstörung dieses Gebietes beim postenzephalitischen Parkinsonismus, bei welchem wir im allgemeinen eine Polyglobulie vermissen, schwerfallen.

Kurz erwähnt sei noch eine Abhandlung von Edelmann und Leidler (17) über toxisch-enzephalitische Herde im Mittelhirnbereich bei einem „pankreohepatischen" Syndrom. Es dürfte sich bei den geschilderten Veränderungen die von den Verfassern als erste Beobachtung einer gewissermaßen neuentdeckten Krankheit herausgestellt werden, um nichts anderes handeln, als um jene von Neubürger u. a. insbesondere bei Karzinomen und Lebererkrankungen geschilderten Gefäßwandveränderungen mit Blutungen und Gliawucherungen, die der sog. Polioencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke) der Alkoholiker analog zu setzen sind. (Schluß folgt).

(Aus der Medizinischen Poliklinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf, Vorstand: Prof. G. Bodechtel, und aus der Chirurgischen Klinik Leipzig, Vorstand: Prof. W. Rieder)

Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems[1]

von G. Bodechtel in Düsseldorf und O. Kaufmann in Leipzig

(Schluß)

C. Medulla oblongata

Wie beim Mittelhirn, so überwiegt beim Schrifttum unseres Stoffes bei der Medulla oblongata die physiologische Forschungsrichtung gegenüber der rein deskriptiv-anatomischen. Im Gegensatz zu den früheren Jahren stehen die Arbeiten über das Atem- und Vasomotorenzentrum zahlenmäßig weit im Vordergrund, während die in den früheren Jahren besonders viel diskutierten Fragen über mögliche Stoffwechselzentren im verlängerten Mark heute nicht mehr das vielfache Echo wie ehedem hervorrufen. Ein Zeichen dafür, daß die früher aufgeworfenen, sehr bestechenden Hypothesen einer exakten Nachprüfung nicht standgehalten haben, wohingegen die greifbaren Tatsachen über die bulbäre Steuerung der Atmung und der Vasomotoren zu weiteren grundlegenden Arbeiten Anlaß gaben.

Während im allgemeinen die Anschauung Gültigkeit hat, daß ein bulbäres Atemzentrum existiert, welches am Boden des 4. Ventrikels wahrscheinlich im Gebiet der sog. Substantia reticularis zu lokalisieren ist, vertreten Mansfeld und Hamori (17) die Meinung, neben diesem bulbären Atemzentrum gäbe es noch zwei weitere Zentralstellen, nämlich eine im oberen Teil der Brücke und eine im Kleinhirn. Während das bulbäre Atemzentrum in Höhe des Calamus scriptorius gegen Blutgase unempfindlich sei, sprächen diese oberen Zentren auf Sauerstoffmangel sehr stark an. Schon früher hätten Mansfeld und v. Tyukody (18) diese These auf Grund von Hundeexperimenten vertreten. Nach Durchtrennung des Hirnstammes, unterhalb des Mittelhirns nämlich, atmet das „Kleinhirntier" (?!) ebenso wie das normale. Nach Abtragung des Kleinhirns, unter Schonung des ventral gelegenen Brückenteils und der Medulla kommt es zum Atemstillstand und nach Entfernung der oberen Medulla setzt die Atmung wieder ein. Mansfeld und v. Tyukody nehmen deshalb in der oberen Medulla ein „Hemmungszentrum" an, das nach Entfernung des Kleinhirns in Aktion tritt. Da das untere medulläre Zentrum für Blutgasveränderung unempfindlich ist, soll es bei der unter physiologischen Bedingungen

[1]) Fortsetzung des in Heft 2 (1938) dieser Zeitschrift erschienenen Referates.

erfolgenden Atmung keine Rolle spielen können. Das obere medulläre Zentrum sei dagegen gegen die Reflexe des Karotissinus unempfindlich, vielmehr wirken diese auf das Kleinhirnzentrum, welches nach Mansfeld und v. Tyukody das eigentliche Atemzentrum darstellt.

Dieser Auffassung, für welche wohlgemerkt von seiten der Klinik jegliche Stütze fehlt, wird von Stella (19) energisch widersprochen. Die diesbezüglichen Experimente, die an dezerebrierten Hunden und an Katzen durchgeführt wurden, wobei der Schnitt oben an der hinteren Grenze der Vierhügel, unten am kranialen Brückenrand geführt wurde, zeigten, daß die Entfernung des Kleinhirns zu keiner Veränderung der chemischen Atemregulation bzw. der Atemreflexe führte. Nur bei tieferem Einschneiden der Brücke wird der Atemtyp abnorm und die vom Sinus caroticus ausgehenden Atemreflexe fallen weg. Die Durchschneidung des Bulbus unterhalb der Striae acusticae und Durchtrennung des oberen Teiles des Bulbus führt zu keuchender Atmung und zum Erlöschen der vom Sinus caroticus ausgehenden Atemreflexe; dabei ist aber die Empfindlichkeit gegenüber der Kohlensäurespannung und der H-Ionenkonzentration im Blut erhalten. Stella lehnt deshalb die von Mansfeld und v. Tyukody vertretene Anschauung eines sog. Kleinhirnatemzentrums ab und dürfte damit wohl rechtbehalten.

Über die Zusammenarbeit des Atemzentrums mit dem Vaguszentrum äußerten sich Rijlant, Aldaya und Abbeloos (20). Sie registrierten die Tätigkeit der motorischen Vagusfasern am zentralen Ende nach Durchschneidung des Vagus und des Phrenikus am kuraresierten Kaninchen bei künstlicher Atmung und fanden einen Synchronismus zwischen den charakteristischen Entladungen des Phrenikus und den Paroxysmen in der Tätigkeit der motorischen Vagusfasern. Die Entladungen im Phrenikus sind auf die Tätigkeit des Atemzentrums zu beziehen, sie sind viel kürzer als die Paroxysmen der Vagusfasern, und ihre Frequenz kann durch Änderung der Atmungsbedingungen variiert werden; so vermindert Hyperventilation, während die Asphyxie ihre Zahl erhöht oder sie gar kontinuierlich werden läßt. Diese Beobachtungen berechtigen die Annahme einer direkten Kontrolle des Vaguszentrums durch das Atemzentrum. Ebenso läßt sich eine Abhängigkeit bzw. Kontrolle des Vaguszentrums durch die vasonsensiblen Fasern, d. h. durch den Depressor erweisen.

Melik Megrabos (22) beschäftigt sich mit der „Reflexkontrolle" des Respirationszentrums. Bei intakten Vagusnerven gelingt es nicht, durch rhythmische Reizung derselben das Atemzentrum zu beeinflussen. Nach Durchtrennung des einen Vagus entsteht Atemnot, diese wird aber durch Durchtrennung des zweiten Vagus nicht verstärkt. Reizt man aber den zentralen Stumpf des Vagus, so entsteht eine rhythmische Atmung, die gestört wird durch Durchschneidung des zweiten Vagus. Bei Reizung dieses zentralen Vagusstumpfes werden Ein- und Ausatmungsbewegungen ausgelöst, je nachdem in welcher Reizphase der Reiz das Atemzentrum trifft und wie stark er war. Bei intaktem Atemzentrum kann mit Hilfe der Reizung eines durchtrennten Nervus vagus ein normaler Atemrhythmus erzeugt werden.

Gremels (23) hat ähnliche Untersuchungen angestellt und gezeigt, daß der Zustand des Vaguszentrums einen bedeutsamen Einfluß auf die Erregbarkeit der undurchschnittenen Vagi besitzt. Durch intraarterielle Azetylcholindauerinfusion (durch den Stumpf der Arteria thyreoidea superior in die Carotis com-

munis der Katze) wird die Aktivität des Vaguszentrums nachhaltig gesteigert. Auch Cardiazol, Lobelin und Koffein erzielen eine pharmakologische Tonussteigerung, Morphin setzt wie die Narkotika den zentralen Vagustonus herab. Bei erhöhtem Vagustonus kommt es zu einer Abschwächung des an der Adrenalinblutdruckwirkung gemessenen Sympathikustonus, während bei wiederholter Zufuhr größerer Adrenalinmengen durch Gegenregulation eine Steigerung des zentralen Vagustonus einsetzt.

In diesem Zusammenhang sei noch kurz darauf hingewiesen, daß auch vestibuläre Reflexe auf die vegetativen Zentren der Medulla oblongata einen deutlichen Einfluß ausüben. So haben Dalla Torre und Cantele (24) mit Hilfe der Oszillometrie und der Elektrokardiographie den Einfluß der Labyrinthreflexe auf die vegetativen Zentren nachweisen können.

Mit der Rolle des Atemzentrums bei der Regelung des Blutkreislaufes beschäftigt sich Petroff (25) und stellt fest, daß es bei chemischer Erregung des Atemzentrums durch Vermittlung des Vasomotorenzentrums zu einer Blutdrucksteigerung kommt. Umgekehrt erzeugt eine Lähmung des Atemzentrums z. B. durch Hirnanämie oder Embolie der Hirnarterien eine Herabsetzung des Gefäßtonus. Es fallen dabei die zentral tonisierenden Einflüsse des Respirationszentrums auf das Vasomotorenzentrum weg, so daß selbst Kohlensäureeinatmung und Erstickung nicht mehr zur Blutdrucksteigerung führen. Unter solchen Bedingungen fallen auch die pressorischen Reflexe aus. Das Vasomotorenzentrum verfügt ebenso über eine selbständige „mechanische" Erregbarkeit, die durch Schwankungen des Blutdrucks innerhalb der Hirngefäße gesteuert wird. Wird das Atemzentrum durch wiederholte Asphyxieanfälle ausgeschaltet, so kann man bei künstlicher Beatmung des Versuchstieres den Blutumlauf isoliert von der Atmung verfolgen.

Über ein sympathisches Zentrum in der Medulla oblongata schrieben Lim und Lu (26), Wang Yi (27), Chen, Lim und Wang (28), und zwar benutzten sie als Test für den Nachweis eines solchen die Beobachtung der Blutdruckverhältnisse in der Aorta. Reizt man nämlich die tieferen Punkte am Boden des 4. Ventrikels faradisch, dann kommt es zu einer Blutdrucksteigerung. Die an Säugetieren und Sauropsiden durchgeführten Untersuchungen zeigen, daß sich bei allen Tieren ein dem Sympathikus zuzurechnendes Pressorzentrum in der unmittelbaren Umgebung der Vestibularregion befindet, bei den Säugern mehr am kaudalen Ende des 4. Ventrikels, bei den Vögeln und Reptilien mehr am kranialen Ende desselben. Die gleichen Autoren konnten beweisen, daß dieses Zentrum ein ausgesprochenes Reflexzentrum darstellt, denn es gelingt durch starke elektrische Reizung z. B. des zentralen Ischiasstumpfes, eine Reihe von Reflexreaktionen von seiten des Herzens, der Blutgefäße und der glatten Muskulatur von Darm, Niere und Milz usw. auszulösen. Durch doppelseitige Resektion des Rückenmarkes werden diese Reflexreaktionen fast völlig aufgehoben. Lim (29) konnte später zeigen, daß bei vagotomierten Tieren durch Reizung dieses Zentrums am Boden des 4. Ventrikels typisch sympathische Reaktionen, wie kardiale Akzeleration und Kontraktionen der Blutgefäße, des Darmtraktes, der Niere und des Uterus usw. ausgelöst werden. Er konnte die Selbständigkeit dieses Zentrums, d. h. seine Unabhängigkeit vom Hypothalamus, durch Mittelhirndurchschneidung nachweisen. Wird allerdings die dorsale Hälfte des Rückenmarks in Höhe von C I durchschnitten, so bleiben die reflek-

torischen sympathischen Reaktionen aus. Außerdem stellte er fest, daß die spinale sympathische Bahn ungekreuzt im ventrolateralen Strang nach abwärts läuft, denn nach Kauterisation des einen ventrolateralen Stranges bei C I oder C II ist bei Reizung des gleichseitigen sympathischen Zentrums kein Effekt mehr zu erhalten. Gleichzeitig führt die Verletzung der sympathischen Bahn zu einem Blutdruckabfall, und zwar bei einseitiger Durchtrennung sinkt der Blutdruck auf 100 mm, bei beidseitiger auf 40—50 mm Hg.

Bei vagotomierten Hunden ruft nach Yi (30) Reizung der Sinusnerven des zentralen Endes des Nervus vagus oder des Nervus brachialis und des Nervus ischiadicus eine Blutdrucksenkung hervor. Dezerebriert, man einen solchen Hund bis zum Mittelhirn, so verlaufen diese Reflexe unbeeinflußt. Nach der Meinung von Yi befindet sich in der Nähe des Obex im Halsmark ein unabhängiges Reflexzentrum, welches durch Hemmung der sympathischen Erfolgsorgane funktioniert.

Richter, Brody und Oughterson (31) stellten Untersuchungen über die vasomotorischen Reaktionen bei experimentell gesetzten Läsionen des Stammhirns an. Durch besondere Versuchsbedingungen beobachteten sie die Temperaturen an den Extremitäten, deren Arterien unterbunden waren. Außerdem beobachteten sie den Blutdruck in den peripheren Gefäßen und setzten dann durch Einschnitte Läsionen an den verschiedenen Hirnstammgegenden. Dabei ergab sich, daß die Läsion der Wandungen des 3. Ventrikels, der Mammillarkörper, der Hirnschenkel und der Zirbeldrüse keine Reaktionen im Sinne einer peripheren Gefäßerweiterung oder Änderung des Blutdruckes und der Temperatur hinterließen. Wurden dagegen Läsionen am Boden des 4. Ventrikels gesetzt, dann kam es über sehr lange Zeit hin zu peripheren Vasodilatationen mit einer entsprechenden Auswirkung auf die Temperatur. Bei einseitiger umschriebener Schädigung unmittelbar oberhalb des Obex erfolgte eine kontralaterale Temperatursteigerung. Die Verfasser wenden sich gegen die strengere Zentrenlehre und lassen es offen, ob durch diese Läsionen sympathische Zentren oder bloß Fasersysteme des autonomen Systems getroffen werden. Sie lehnen sich an die von Monakow aufgestellte These an, daß die zentrale Repräsentation vegetativer Funktionen als Hierarchie verschiedener sich überlagernder Organisationen aufzufassen seien. Ein zirkumskriptes, vasomotorisches Zentrum lehnen sie ab!

Popow, Brustein und Gubarev (32) sind der Meinung, daß die Wirkung eines ultrahochfrequenten Feldes auf den Blutdruck einer örtlichen Beeinflussung nicht erklärt werden kann. Sie stellten ihre Experimente am dezerebrierten Hund (Durchschneidung des Hirnstammes über den Vierhügeln) an und beobachteten die Wirkung auf das Vasomotorenzentrum. Unmittelbar mit der Einschaltung des ultrahochfrequenten Feldes stieg der Blutdruck an. Diesem Anstieg folgte noch ein Abfall, dann ein neuerlicher Anstieg, dann wieder ein Abfall, so daß man ausgesprochene Blutdruckwellen beobachten konnte. Diese Blutdruckschwankungen beruhen auf Tonusschwankungen des Vasomotorenzentrums, sie sind analog zu setzen jenen Schwankungen des Blutdruckes, die durch Reizung des Vasomotoren- und Atmungszentrums oder durch Reizung des Salivationszentrums ausgelöst werden. Dabei zeigt sich keine unbedingte Abhängigkeit der Atmung vom Blutdruck.

Raab (33) ist diesen Verhältnissen beim Menschen nachgegangen: Er stellte eine Erregbarkeitsprüfung des Vasomotorenzentrums durch CO_2-Reiz

mittels Prüfung an einem Rückatmungsgerät an und brachte die gefundenen Ergebnisse in Beziehung zum Alter der Versuchsperson. Bei Patienten mit normalem Blutdruck zeigt sich mit zunehmendem Alter eine Zunahme der Erregbarkeit der Vasomotorenzentren. Der essentielle Hypertoniker der älteren Altersstufe zeigt das gleiche Verhalten, während beim jugendlichen Hypertoniker die Erregbarkeit beträchtlich erhöht ist. Cardiazol, Analeptikum 3067 (Merck) und Sympatol sind ohne Wirkung, wohl aber erweisen sich Strychnin und Octinum als erregbarkeitssteigernd, während Morphin, Luminal und Padutin die Erregbarkeit herabsetzen. Ausgesprochen blutdrucksenkend wirkt Doryl. Eine Hyperventilation führt bei Hypertonikern durch Hypokapnie zu einer erheblichen Senkung des Blutdruckes, sie wirkt ebenso wie der Sauerstoffmangel im Tierversuch. Raab zieht den Schluß, daß als Ursache der Hypertonie ein Sauerstoffmangel in den Zentren anzunehmen sei, bedingt durch vaskuläre Störungen, nämlich einer Kapillarwandschädigung im Sinne einer Lipoidose oder eines gesteigerten Flüssigkeitsaustritts Die Senkung des Blutdruckes im Gefolge der Hyperventilation ist eine nur vorübergehende. Raab wendet sich gegen die Ausführungen von Tirala, der behauptet hatte, mittels Hyperventilation die Hypertoniker „heilen“ zu können.

W. R. Hess (34), dessen anerkannte Arbeiten schon in den früheren Referaten eingehend besprochen wurden, hat wieder einmal in klarer übersichtlicher Weise die nervöse Steuerung von Kreislauf und Atmung beleuchtet. Nach der Meinung von Hess ist die Einpassung der Atmung und des Kreislaufes in die Gesamtsituation des Körpers zum größten Teil an die Funktion des Zwischenhirns gebunden. Die medullären Zentren sind seiner Meinung nach von untergeordneter Bedeutung. Auch die spezifischen Reize für die Regulierung von Kreislauf und Atmung erfolgen über das Zwischenhirn. Wird dieses ausgeschaltet, so tritt ein tiefer gestellter Apparat, die Medulla oblongata, in Funktion. Die medullären Zentren sind ein nach der Peripherie — in diesem Falle vom Zwischenhirn aus gesehen — vorgeschobener Posten, dessen Ausschaltung er mit jener des führenden Sinusknotens am Herzen vergleicht, für welchen ein tiefergestellter Apparat nach Art einer Notfunktion eintreten kann, wobei die Leistung allerdings sowohl qualitativ wie quantitativ hinter der Normalleistung zurückbleibt. Die medullären Zentren sind nach Hess ein Aushilfsapparat, der bei der Ausschaltung des Zwischenhirns die Notfunktion übernimmt.

Auf physiologischem experimentellem Gebiet liegen noch eine Reihe anderer Arbeiten vor, unter welchen eine Zusammenfassung von Riccitelle (35) noch genannt werden soll. Er setzte Läsionen sowohl im Hypothalamus als auch an den bulbären Zentren beim Kaninchen und reizte dieselben mit verschiedenen Hormonen und Medikamenten. Danach waren die Blutplättchen vermehrt, und zwar sowohl bei der Schädigung des Zwischenhirns als auch bei jener des Bodens des 4. Ventrikels. Gleichzeitig fand sich häufig eine Vermehrung der roten Blutkörperchen. Weiterhin war die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen erhöht, ebenso die Körpertemperatur und die Alkalireserve. Elektrokardiographisch zeigte sich bei Läsion des Hypothalamus eine sinusale Tachykardie mit einer Verminderung der Schwingungsamplituden, während umgekehrt die Schädigung der Rautengrube eine Vermehrung der Schwingungsamplitude und eine sinusale Bradykardie ergab. Bei Zwischenhirnläsionen

zeigte der Magen eine Tonuserhöhung, während bei Schädigung des 4. Ventrikels eher eine Erschlaffung desselben eintrat. Thyroxin, Hypophysenvorderlappenhormon, Adrenalin, Ergotamin und Pilocarpin führten im Blut zu einer Erhöhung des Harnstoffgehaltes, während Nebennierenrinde, Ovarium und Histamin eine Herabsetzung desselben herbeiführten. Auch bezüglich der Senkungsgeschwindigkeit fand sich ein Antagonismus der verschiedenen Hormone. So wurde diese beschleunigt durch Hypophysenhinterlappen und Ovarium, während Thyroxin und Hypophysenvorderlappen und Adrenalin eine Verlangsamung herbeiführten. Die Versuche sollen die Abhängigkeit zahlreicher vegetativer Symptome von hypothalamischen und bulbären Zentren zeigen, wobei Riccitelle über die genaue Lokalisation und insbesondere über die Frage, ob Reiz- oder Lähmungswirkung nichts aussagt. Im übrigen bietet die Arbeit sonst keine neuen Gesichtspunkte.

Über die Beeinflussung des Kohlehydratstoffwechsels durch ein bulbäres Zentrum äußerten sich Le Grand, Cousin und Lamidon (36). Sie entfernten beim Hund in Narkose die Schilddrüse, die Nebenniere, das Pankreas und die Hypophyse und setzten außerdem eine Dezerebrierung. Wurde dann der Boden des Ventrikels durch einen Kristall von Bromkalium gereizt, dann kam es trotz der vorhergehenden Eingriffe noch zu einer vorübergehenden Hyperglykämie.

Die Rolle des Kleinhirns auf den Kohlehydratstoffwechsel untersuchte Kaplan (37). Entfernt man den Kleinhirnwurm mit den medialen Partien der Hemisphäre, ja wurde das gesamte Kleinhirn total exstirpiert, so zeigte sich nicht die geringste Wirkung auf den Zuckerstoffwechsel. Stellte man allerdings eine Blutzuckerbelastung an, nachdem man diese operativen Eingriffe vorgenommen hatte, dann fand sich ein stärkerer Anstieg des Blutzuckerspiegels nach gleichzeitiger Entfernung des Kleinhirnwurmes und der mittleren Teile der Hemisphäre, als nach alleiniger Exstirpation des Wurmes. Dieser Effekt ließ sich über 30—40 Tage hin verfolgen.

Experimentelle Untersuchungen über die Hyperglykämie stellten Bross und Koezorowski (38) an. Sie beklopften mit einem Hammer die Schädel von Kaninchen und Hunden und konnten schon ½ Stunde nach dem Trauma eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels beobachten, die an Intensität und Dauer der Stärke des Traumas proportional waren. Bei leichten Traumen stieg der Blutzuckerspiegel um 28 mg%, und diese Erhöhung des Blutzuckerspiegels verschwand nach 3 Stunden; bei mittelschweren Traumen erreichte die Erhöhung des Blutzuckerspiegels nach 2 Stunden ihr Maximum und verschwand allmählich nach 6 Stunden. Bei schweren Traumen mit Bewußtlosigkeit, Aufhebung der Reflexe und Verlangsamung der Atmung erhöhte sich der Blutzuckerspiegel um 113 mg% innerhalb von 3½ Stunden, und diese Erhöhung ging erst nach 12 Stunden zurück. Erhöhten die Autoren den Druck innerhalb der Zisterne durch Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung, so zeigte sich gleichfalls eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels, die um so ausgeprägter war, je größer die Flüssigkeitsmenge und je länger der Druck sich auswirkte. Die Verfasser schließen aus diesen Ergebnissen, daß durch die Liquordrucksteigerung nach Schädeltraumen die bulbären Zentren des Kohlehydratstoffwechsels beeinflußt würden und diese Drucksteigerung den wichtigsten Faktor für die posttraumatische Hyperglykämie darstelle. Einen weiteren

Faktor würde die Störung der Atmung darstellen, insbesondere die Verlangsamung derselben, die man bei Schädeltraumen beobachtet. Durch die Ansäuerung des Blutes komme es zu einer starken Adrenalinausschüttung und dadurch zur Hyperglykämie.

Über die Wiedererweckung der Nervenzentren nach Unterbrechung der Zirkulation stellten Heymans und Bouckaert (39) Untersuchungen an, indem sie einen isolierten Kopf durch ein Spendetier durchbluteten. Das Atmungs-, Vagus- und Vasomotorenzentrum konnte 30 Minuten nach vollständigem Aufhören der Zirkulation wieder belebt werden, allerdings trat dann der Tod trotzdem nach 40—60 Minuten ein. Am empfindlichsten erwiesen sich die Zentren für den Pupillar- und Kornealreflex, die nur eine Unterbrechung der Zirkulation auf die Dauer von 10—15 Minuten vertrugen. Die Verfasser ziehen den Schluß, daß Hirnzentren, die für die Wiederbelebung des Gesamtorganismus unentbehrlich sind, nicht länger als 5 Minuten ohne Blutversorgung bleiben dürfen und setzten ihre experimentellen Beobachtungen in Beziehung zu entsprechenden klinischen Symptomen.

In früheren Arbeiten konnten Tournade und Bocchisani (40) zeigen, daß der Hirnstich an klassischer Stelle sowie Hirnanämien und -embolien unter Verlangsamung der Herztätigkeit zu einer Blutdrucksteigerung führen, und zwar geht dieser Mechanismus über die Reaktion des neuroglandulären Apparates, d. h. es kommt auf nervösem Weg zur Adrenalinausschüttung. Angeregt durch die Beobachtung anderer Autoren, die bei Blutungen in der Brückenhaube starke Blutdruckerhöhungen beobachten konnten, prüften die Verfasser die Reaktion der Nebenniere auf Reizungen des Mesenzephalons im Tierexperiment. Sie stellten eine Anastomose der V. jugularis eines Hundes mit der V. suprarenalis eines anderen Hundes her. Wurde bei dem einen dieser Tiere eine künstliche Blutung in der Medulla oblongata gesetzt, so stellte sich bei beiden Versuchstieren eine Blutdruckerhöhung ein.

Le Beau und Bonvallet (41) beschäftigen sich mit dem akuten Hirnödem, das sie experimentell nach bestimmten Verletzungen des Hirnstammes beobachten konnten. Setzten sie eine ausgedehnte Läsion, dann beobachteten sie ein Hirnödem gleichzeitig mit einer erheblichen peripheren und zentralen arteriellen Blutdrucksteigerung. Es wird aus den Untersuchungen geschlossen, daß das akute Hirnödem nervösen Ursprunges sei, abhängig von der Läsion bulbo-pontothalamischer Bahnen in den Seitenpartien des Hirnstammes. Nur wenn es gleichzeitig zu einer arteriellen Blutdrucksteigerung kommt, tritt das Hirnödem auf.

Besonders reichhaltig ist das Schrifttum der letzten Jahre über Beobachtungen von zentralnervösen Störungen, ausgelöst durch Veränderungen in der Medulla oblongata auf klinischem Gebiet. Der Raum würde nicht reichen, sollten hier alle Arbeiten angeführt werden, die sich mit diesem Gegenstand befassen. Wir haben deshalb nur einen Teil der klinischen Arbeiten angeführt.

Eingehende Beobachtungen liegen vor über das Verhalten des Blutdrucks im Verlauf von Durchblutungsstörungen im unteren Hirnstammbereich. So berichtet Gennes (42) über einen akuten Hochdruck bei einer Blutung in der Region der Hirnschenkel und der Brücke. Bei dem Patienten lag vor dem Insult ein Blutdruck von 110 und 130 vor, wenige Stunden nach dem Insult stieg der Druck auf 300/200 an. Dabei bestand Cheyne-Stokes'sche Atmung und eine Pulsverlangsamung. Der Kranke starb, ohne daß es zu einem Absinken des Blutdrucks gekommen wäre. Der Verfasser verweist auf die von

Nordmann und Müller angestellten früheren Beobachtungen über Blutdrucksteigerungen bei akuter Entzündung des Hirnstammes oder bei der Poliomyelitis bzw. bei deren Lokalisation im Bulbus.

Bei Freilegung der hinteren Schädelgrube im Verlaufe von Hirntumoroperationen sahen Marcel und Askenasy (43) stärkste Blutdrucksteigerungen, die sie auf eine Reizung eines in der Nähe des Vaguszentrums gelegenen Vasomotorenzentrums beziehen. In diesem Zusammenhang sei auf die Ausführungen Pettes (44) auf der 3. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie in München 1937 verwiesen, der dieselben Beobachtungen wie die beiden französischen Autoren bei der Freilegung der hinteren Schädelgrube machen konnte.

Über plötzliche Todesfälle, bei welchen sich lediglich Blutungen im hintersten Teil des Hirnstammes fanden, berichtet Berner (45 und 46). Er glaubt, daß am Boden des 4. Ventrikels besonders empfindliche Blutgefäße liegen, aus welchen Blutungen erfolgen. Ihr Zustandekommen wird erklärt durch den einen funktionellen Konnex zwischen Atmung und Blutzirkulation, der von Frey seiner Zeit besonders hervorgehoben wurde.

Die Beziehungen der vegetativen Zentren im Bulbus zur bulbären Myasthenie werden von Salmon (47 und 48) in zwei Arbeiten hervorgehoben. Salmon unterstreicht die Bedeutung der vegetativen Phänomene, wie der Tachykardie, der Mydriasis, der Schlaflosigkeit, Hyperthermie, Kalzämie, der übermäßigen Reaktion auf Adrenalin und Fehlen der vasodilatatorischen Reaktion auf Histamin usw. bei der bulbären Myasthenie. Er bezieht diese Erscheinungen auf eine Vagushypotonie einerseits und eine Sympathikushypertonie andererseits. Infolge der Hypertonie des Karotissinus kommt es zu einer Hypotonie der bulbären Zentren, des Vaguszentrums und des Atemzentrums und des Vasomotorenzentrums, während bei der Karotissinushypotonie eine sympathische Hypotonie und eine Vagushypertonie entsteht. Die Myastheniker sprechen gut auf Adrenalin, Ephedrin usw. an, d. h. auf Präparate, welche die Funktion der Karotissinus anregen. Auf der anderen Seite vertragen sie Ergotamin und Hypnotica schlecht. Die Asthenie der von den Medullarkernen versorgten Muskeln soll zum Teil über die Karotissinushypotonie entstehen, außerdem spiele aber auch das Fehlen des Azetylcholins dabei mit herein.

Über zentral ausgelöste Herzrhythmusstörungen berichtet Lucke (49) an Hand zweier klinischer Beobachtungen. Bei dem einen Patienten lag eine Comotio cerebri vor mit einer Arrhythmie, die im Elektrokardiogramm als blockierte Vorhofextrasystolen bei mäßiger Bradykardie analysiert werden konnte. Nach Atropininjektionen ging die Arrhythmie jedesmal zurück. Bei einem zweiten Patienten lag neben einem Diabetes insipidus und dauernden Untertemperaturen bei sonst normalem Herz- und Gefäßbefund ebenfalls eine Arrhythmie vor mit ventrikulären Extrasystolen. Als Ursache der Rhythmusstörung nimmt Verfasser Schädigungen im zentralen Vagusgebiet an. Ähnliche Beobachtungen konnten Aschenbrenner und Bodechtel (50) erheben, die insofern eindeutiger waren, als es sich dabei um relativ jugendliche Patienten handelte, die an inoperablen Hirntumoren litten. Es fanden sich im Elektrokardiogramm Extrasystolen, Veränderungen des Zwischenstücks und der Nachschwankung, die nach der Ansicht der Autoren durch Reizung der vegetativen Zentralstellen des paramedialen Höhlengraus, und zwar sowohl auf dem

Umweg über die langen Herznerven als auch über den spinalen Parasympathikus zustande kommen. Nicht uninteressant ist in diesem Zusammenhang eine Beobachtung von Rüther (51), der schwere Ekg.-Veränderungen bei einer Thalliumvergiftung beobachtete, bei welchem gleichzeitig eine Erkrankung des N. recurrens vorlag. Auch Rüther ist der Ansicht, daß die beobachteten elektrokardiographischen reversiblen Veränderungen auf eine direkte Schädigung des Vagus durch das Thallium zurückzuführen sind.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigen sich mit den Beziehungen des Vestibularapparates zum vegetativen Nervensystem. So ist Leidler (52 und 53) der Ansicht, daß der Schwindel bei Erkrankungen des Hirnstammes und die ihn begleitenden vegetativen Erscheinungen durch eine Reizung der Verbindung des Vestibularsystems mit den vegetativen Zentren der Medulla oblongata zustande kommt. Eine ähnliche Anschauung vertritt Frenzel (54) und Kotyza (55), die sich vor allen Dingen mit den Beziehungen des Vestibularis zum Blutdruck beschäftigen.

Zum Schluß sei noch kurz auf die im Schrifttum zahlreich auftauchenden kasuistischen Beiträge hingewiesen, die sich mit den zentralnervösen Störungen bei Hirnstammtumoren beschäftigt. Von diesen seien gleichfalls nur einzelne Arbeiten herausgegriffen, so insbesondere jene von Craig (56), der über 82 Tumoren des 4. Ventrikels berichtet. Er macht insbesondere auf das Erbrechen ohne Nausea bei diesem Geschwulstsitz aufmerksam. Pintus (57) beschreibt ein Glioblastoma multiforme im Pons- und Medullagebiet, bei dem klinisch außer dem Befallensein zahlreicher Hirnnerven und der Pyramidenbahnen auch einseitige Störungen des vegetativen Systems vorlagen, und zwar ein einseitiger Dermographismus und einseitige Störungen der Schweiß- und Talgdrüsensektretion wie auch eine Harnretention.

Über ein Astrozytom der Brücke und seine klinische Symptomatologie berichten Bucy, Foerster, Gagel und Mahoney (58), bei dem neben Symptomen von seiten der Hirnnervenkerne auch Störungen auftraten, die auf eine Beteiligung des hinteren Längsbündels schließen ließen. Foerster und Gagel (59) beschrieben weiterhin eingehend einen Fall von Gangliogliom der Rautengrube, während Amstad (60) über ein Gangliozytom der Medulla oblongata berichtet, bei welchem neben Schluckstörungen, Magenbeschwerden und Gehstörungen ein unstillbarer Singultus im Vordergrund stand. Bei einem Kleinhirnbrückenwinkeltumor beobachteten Popovici, Dumitrescu und Sandulescu (61) als Anfangssymptome Schmerzen im Epigastrium mit zeitweiligem Erbrechen. Das Erbrechen stellte sich schließlich täglich ein, es gesellten sich Schwindelanfälle und allgemeine Schwäche hinzu. Eine Laparotomie deckte am Magen nichts besonderes auf und das Erbrechen bestand weiter fort. Die Diagnose eines Kleinhirnbrückenwinkels wurde erst bei der Sektion gestellt.

Schrifttum

1. Shurid, I. S., Nevropat. i. t. d. (russ.) 6, 99—118 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 555.) — 2. Foerster, O., O. Gagel u. W. Mahoney, 48. Kongr. Wiesbaden 1936, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1936, 386—398. — 3. Abd el Malek, Shafik, J. Anat. (Brit.) 72, 518—523 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 98.) — 4. Crouch, Richard, L., J. comp. Neur. (Am.) 64, 365—373 (1936). — 5. Dide, Maurice, C. c. Soc. Biol. 120, 1074—1077 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 251.) — 6. Magoun, H. W., u. S. W. Ranson, Arch. Ophthalm. (Am.) 18, 791—811 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 43.) — 7. Foerster, O., O. Gagel u. W. Mahoney, Arch. Psychiatr. (D.) 110, 1—74 (1939). — 8. Spiegel, E., u. N. Scala, Arch. Neur. (Am.) 36, 874—875 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 209.) — 9. Spiegel, E., u. N. Scala, Arch. Ophthalm. (Am.) 18, 614—632 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 12.) — 10. Levin, Paul M., a. Orthello R. Langworthy, Amer. J. Physiol. 118, 483. — 11. Kabat, H., H. W. Magoun a. S. W. Ranson, J. comp. Neur. (Am.) 63, 211 (1936). — 12. Foerster, O., u. O. Gagel, Z. Neur. 166, 497 (1939). — 13. Hoff, H., u. O. Pötzl, Jb. Psychiatr. (Ö.) 54, 13 (1937). — 14. Alpers, Bernhard J., a. James W. Watts, Arch. Neur. (Am.) 34, 1250 (1935). — 15. Zeitlin, Howard, Arch. Neur. (Am.) 34, 567 (1935). — 16. Denecke, G., Münch. med. Wschr. 1936 I, 636. — 17. Edelmann, A., u. R. Leidler, Conifinia neur. (Basel) 1, 202 (1938). — 17a. Mansfeld, G., u. A. Hamori, Arch. internat. Pharmacodynam. 60, 179. (Ref.: Zbl. Neur. 94, 39.) — 18. Mansfeld, G., u. Fr. v. Tyukody, Arch. internat. Pharmacodynam. 54, 219. (Ref.: Zbl. Neur. 87, 591.) — 19. Stella, G., Arch. internat. Pharmacodynam. 57, 349 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 478.) — 20. Rijlant, P., F. Aldaya et H. Abbeloos, C. r. Soc. Biol. 122, 791 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 582.) — 22. Melik-Megrabos, A. M., Fiziol. Z. 21, 205. (Ref.: Zbl. Neur. 85, 39.) — 23. Gremels, Hans, Naunyn-Schmiedebergs Arch. 188, 1—20. — 24. Dalla Torre, Giacoma, e. P. Guiseppe Cantele, Riv. ot. eco. 14, 1 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 524.) — 25. Petroff, I. R., Naunyn-Schmiedebergs Arch. 179, 243—254 (1935). — 26. Lim, R. K. S., a. Yun-Ming Lu, Chin. J. Physiol. 12, 197—220 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 513.) — 27. Chen, Mabel P., R. K. S. Lim, Shih-Chun Wang a. Chien-Lung Yi, Chin. J. Physiol. 11, 355. (Ref.: Zbl. Neur. 87, 566.) — 28. Chen, Mabel P., R. K. S. Lim, Shih-Chun Wang a. Chien-Lung Yi, Chin. J. Physiol. 11, 355 u. 367 (1937). — 29. Lim, Robert K. S., Fiziol. Z. 24, 235—236 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 12.) — 30. Yi, Chien-Lung, Chin. J. Physiol. 13, 411 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 94, 224.) — 31. Richter, Helen G., Bernhard S. Brody a. Ashley W. Oughterson. Yale J. Biol. a. Med. (Am.) 9, 521—539 (1937) (Ref.: Zbl. Neur. 87, 594.) — 32. Popov, N. A., S. A. Brustein a. Ph. A. Gubarev, Bull. Biol. et Méd. exper. (URSS.) 6, 327—329 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 94, 45.) — 33. Raab, W., Klin. Wschr. 1936 I, 851. — 34. Hess, W. R., Schweiz. med. Wschr. 1936 II, 1078. — 35. Riccitelli, L., Riv. Pat. nerv. 45, 499—554 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 425/426.) — 36. Le Grand, André, Jacques Cousinet et Pierre Lamidon, C. r. Soc. Biol. 124, 1231—33 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 521.) — 37. Kaplan, P. M., Ref.: Zbl. Neur. 93, 578. — 38. Bross, W., u. S. Koczorowski, 29 Kongr. d. poln. Chir. Warschau 1937. (Ref.: Zbl. Neur. 88, 335.) — 39. Heymans, C., et J. J. Bouckaert, Bull. Acad. Méd. Belg., Brux., VI. s., 8, 29—35 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 16.) — 40. Tournade, A., et L. Bocchisani, C. r. Soc. Biol. 116, 206 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 32.) — 41. Le Beau, J., et Marthe Bonvallet, C. r. Soc. Biol. 129, 833—836 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 93, 53.) — 42. Gennes, L. de, Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III. s. 50, 1560—62 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 683.) — 43. David, Marcel, u. Harden Askenasy, Rev. neur. (Fr.) 67, 77—89 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 698.) — 44. Pette, 3. Jahresvers. d. Dtsch. Ges. f. Neur. u. Psych., München 1937. — 45. u. 46. Berner, O., Med. Rev. (Norw.) 53, 289—314 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 408.) Virchows Arch. 297, 495—501 (1936). — 47. u. 48. Salmon,

Alberto, Riv. Neur. **7**, 475—495 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 329.) Arch. Neur. (fr.; Rum.) **2**, 266—279 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **92**, 426.) — 49. Lucke, Hans, Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, 40 (1937). — 50. Aschenbrenner u. Bodechtel, Klin. Wschr. **1939**, 298. — 51. Rüther, Klin. Wschr. **1941**, 247. — 52. u. 53. Leidler, Rudolf, Mschr. Ohrenhk. **68**, 686 (1934); **70**, 1315 (1936). — 54. Frenzel, H., Luftf.med. Abh. **1**, 270 (1937). — 55. Kotyza, F., Acta oto-laryng. (Schwd.) **25**, 51—60 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **85**, 616.) — 56. Craig, Winchell, McK., a. James W. Kernohan, J. amer. med. Assoc. **8**, 2370—77 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. **94**, 89.) — 57. Pintus, Guiseppe, Riv. sper. Freniatr. **62**, 5—40 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **90**, 288.) — 58. Bucy, B., O. Foerster, O. Gagel u. W. Mahouey, Z. Neur. **157**, 136—346 (1937). — 59. Foerster u. Gagel, Z. Neur. **142**, 507 (1932). — 60. Amstad, Schweiz. Arch. Neur. **39**, 5 (1937). — 61. Popovici, Dumitrescu u. Sandulescu, Rev. San. mil. **37**, 863. (Ref.: Zbl. Neur. **94**, 93.)

Probleme der Hirnlokalisation mit besonderer Berücksichtigung des Scheitelhirns

von F. G. v. Stockert in Frankfurt a. M.

Trotz der gewaltigen Fortschritte der Hirnpathologie kehren die entscheidenden Vorfragen für diese Forschungsrichtung seit dem ersten romantischen Versuch einer Lokalisationslehre durch Gall und Spurtzheim immer wieder, und zwar 1. ist überhaupt eine Lokalisation im Großhirn möglich und 2. wenn ja, was für Leistungen sind örtlich festzulegen? Schon Liepmann (1) wies an Hand seiner Apraxieuntersuchungen darauf hin, daß die klinische Hirnpathologie nicht dazu geeignet ist, auf Grund ihrer Befunde einzelne Funktionen im Gehirn festzulegen, sondern daß mit der Methode Krankheitsherde in ihrer Lokalisation als Grundlage der Untersuchungen zu wählen, lediglich die Zuordnung einzelner Funktionsstörungen an gewisse Systeme möglich ist. Damit verliert die immer wieder aufs neue gestellte Frage an Bedeutung, ob nur einfache Leistungen oder auch komplexe psychische Verhaltungsweisen lokalisierbar sind, denn gerade der Einwand, daß es sich beim Gehirn um ein ganz besonders kompliziertes Organ handelt, das in steter Korrelation mit dem Organismus steht, läßt erwarten, daß auch Funktionsstörungen komplexer Natur sind, aus denen wir ein Achsensymptom herauszulösen vermögen, das für einen Erkrankungsherd im Gehirn besonders charakteristisch ist. Daß diese Achsensymptome bei jenen Hirnpartien, an die unmittelbar die großen zentrifugalen Systeme anschließen wie bei den Sinneszentren und bei der vorderen Zentralwindung deutlicher zutage treten als bei den sog. Assoziationszentren, ist seit den ersten grundlegenden Arbeiten von Flechsig (2) klargelegt.

Während noch Flourens in der Mitte des vorigen Jahrhunderts die Möglichkeit einer Lokalisation im Großhirn ablehnte und der führende deutsche Experimentalphysiologe Ludwig ein Tierexperiment am Großhirn mit einem Revolverschuß in eine Taschenuhr verglich, wurde von Meynert erstmalig der Versuch einer Deutung der Großhirnleistungen auf Grund des faseranatomischen Aufbaus des Gehirns unternommen. In einer Überspitzung dieser Gedankengänge wurde gleichsam jede einzelne Ganglienzelle mit einer für sie spezifischen Funktion ausgestattet, so daß die elektrophysikalischen Vorstellungen dieses Zeitquerschnittes nach dem Muster einer isolierten Klingelleitung für die Leistungen des Zentralnervensystems Anwendung fanden. Bereits ein Schüler Meynerts, Anton (3, 4), tat den entscheidenden Schritt in der Frage, wieweit einzelne Leistungen endgültig an gewisse Systeme gebunden sind durch seine anatomischen Untersuchungen über den Ersatz der Funktion bei ange-

borenem doppelseitigem und einseitigem Kleinhirnmangel. Während es sich im ersten Fall um einen 6jährigen Schwachsinnigen handelte, der verspätet mühevoll Gehen und Stehen lernte, konnten bei der 60jährigen Frau mit einseitigem Kleinhirnmangel klinisch überhaupt keine Auffälligkeiten in bezug auf Gleichgewichtshaltung und Bewegungsfähigkeit nachgewiesen werden. Anatomisch fand sich in beiden Fällen eine kompensatorische Hypertrophie sowohl der Pyramidenbahnen wie der Schleifenbahnen, wobei sich die Hypertrophie bei dem einseitigen Kleinhirnmangel auf die kontralaterale Seite beschränkte. Wir müssen daher annehmen, daß hier die anatomische Kompensation in der Lage war, den anzunehmenden Leistungsdefekt auszugleichen. Besonders bedeutungsvoll erscheint aber ein Befund von v. Monakow (5), der an einem Gehirn eines neugeborenen Idioten mit Verkümmerung des Kleinhirns bereits eine Hypertrophie der Pyramidenbahnen nachweisen konnte, so daß die Ersatzmöglichkeiten von Defekten schon anlagemäßig vorbereitet erscheinen und nicht erst durch die kompensatorische Funktion beim ausgetragenen Kind zustande kommen.

Ein besonderes Interesse in diesem Zusammenhang verdienen auch die Untersuchungen von Lange und Wagner (6) aus den letzten Jahren, die bei einem Kranken, bei dem von O. Förster wegen eines Tumors das ganze Okzipitalhirn und die angrenzenden Teile des Parietalhirns entfernt wurden, weder vor noch nach der Operation die höheren optischen Funktionen gestört fanden, obwohl der Patient Rechtshänder war. Der ursprüngliche Verdacht, daß es sich hier um einen sog. „negativen Fall" in bezug auf Seelenblindheit gehandelt habe, bestand nicht zu Recht, da bereits vor der Operation jahrelang eine Agraphie bestanden hat, die sich durch eine Übungsbehandlung ebenso wie die Lesestörung zurückgebildet hatte. Die Autoren nahmen an, „daß bei der allmählichen Zerstörung des linken Okzipitallappens und der angrenzenden Parietalgebiete die rechte Hirnhälfte die vital notwendigen Aufgaben, nämlich die optische Gnosis und die konstruktiven Leistungen, völlig übernommen hat, während für die weniger wichtigen Leistungen die kranke linke Hemisphäre weiter in Anspruch genommen wurde als sie schon grob versagte. Der Fortfall der dadurch gleichzeitig gegebenen Störungswirkungen aber hat auch für diese Leistungen ein außerordentlich rasches Eintreten der gesunden Hirnhälfte möglich gemacht, und zwar für jene Leistungen eher, die sich schon ausgereifter rechtshirniger Apparate bedienen konnten. Besonders eindrucksvoll wurde die Frage des Ausgleichs geschädigter Funktionen des Zentralnervensystems kürzlich durch O. Albrecht (6a) an einem Fall von Arachnoidalsarkom mit umschriebenen Tumorknoten beleuchtet, bei dem die schlagartig aufgetretenen Herdsymptome trotz Fortschreiten des Prozesses immer wieder nach einiger Zeit zurücktraten. Die hirnchirurgische Erfahrung zeigt ja häufig einen Rückgang der Symptome bereits dadurch, daß funktionsgestörtes geschädigtes Gehirngewebe entfernt wurde, das nur eine Behinderung für Ausgleichsleistungen bedeutet. Es wäre bei solchen Fällen von ausgedehnten Lappenresektionen besonders erwünscht, die Gehirne, falls die Kranken entsprechend lang leben, durch Serienschnittuntersuchungen auf die sekundären Degenerationen der Fasersysteme zu untersuchen, da erfahrungsgemäß diese Methode bei schweren traumatischen Verletzungen des Gehirns sich, wie die Untersuchungen von Anton und Zingerle (6b) zeigten, heuristisch besonders bewährte.

Experimentell am Menschen wurde die Anpassungsfähigkeit des Zentralnervensystems durch die Chirurgie am peripheren Nerven vorwiegend durch die Arbeiten von Foerster (7) durch Pfropfung von distalen Nervenstümpfen an benachbarte proximale Nervenstränge nachgewiesen. Es ergab sich auf diese Weise eine Vertauschbarkeit von Innervationsbezirken. So konnte zur Reinnervation der Gesichtsmuskeln bei Schußverletzungen das periphere Fazialisende mit dem zentralen Akzessorius- oder Glossopharyngeusstumpf mit Erfolg vernäht werden, wobei nach Auswachsen der Neurone bei willkürlicher Bewegung der entsprechenden Gesichtshälfte zuerst die Schulter mitgehoben werden mußte. Nach einiger Zeit kam es dann aber zu einer Isolierung von Schulter- und Gesichtsbewegung. In der gleichen Richtung bewegen sich die Sehnenverpflanzungen, die den Zweck haben, bei einer zerstörten Beugegruppe das entsprechende Glied durch Überpflanzung eines Muskelteiles der Streckergruppe wieder funktionsfähig zu machen. Auch gelingt es relativ bald, den verpflanzten Muskel an die neue Funktion anzupassen, so daß ein Nerv mit seinen übergeordneten Systemen der Vorhornzellen und dem entsprechenden Fokus der vorderen Zentralwindung seine ursprüngliche Funktion so weit ändert, daß es wieder zu den für eine Zweckarbeit erforderlichen Koordinationsketten kommen kann. Es zeigt sich sogar, daß ein Vertauschen der Innervation von Streckung und Beugung dadurch möglich wird, daß nach Durchtrennung der Nerven und wechselweiser Vernähung der Nervenstümpfe nach anatomischer Regeneration bald wieder die richtige Bewegungskoordination erlernt wird. Mit Recht betont Bethe (9) als das erstaunlichste Ergebnis nach dieser Richtung selbst eine erfolgreiche Vereinigung von zerebrospinalen und autonomen Nerven. So übt der mit dem peripheren Vagus verbundene Spinalnerv einen deutlichen reflektorischen Einfluß auf die Herzfunktion aus. Alle diese Erscheinungen, die Bethe (8) unter den Begriff der „Plastizität des Nervensystems" zusammenfaßt, bedürfen aber ebenso eines anatomischen Korrelats wie der einfache Reflexbogen, der von der Peripherie zum Zentralnervensystem und von da wieder zur Peripherie zurückführt.

Hughlings Jackson (10) war der erste, der in seiner Studie über die Krämpfe das Übergreifen eines umschriebenen Reizes von einem Rindenareal auf die umgebenden mit dem Erfolg einer Ausbreitung einer umschriebenen Muskelzuckung auf eine Extremität und endlich eine ganze Körperhälfte im Sinne einer zeitlichen und örtlichen „Koordination" auf Faserverbindungen der Zellen untereinander zurückführte. Diese theoretischen Überlegungen der funktionellen Beziehung von mehreren Hirngebieten fanden durch die grundlegenden Untersuchungen von Sherrington (8) über die sekundäre Bahnung ihre Bestätigung. Er zeigte nämlich gemeinsam mit Leyton (8), daß die Reizung eines Punktes innerhalb der motorischen Zone eine Änderung der Erregbarkeit eines anderen Punktes dieser Zone zur Folge hat, so daß bereits unterschwellige Reize zu einem Effekt führen. Selbst auf den Bereich der hinteren Zentralwindung gesetzte Reize vermögen nach Untersuchungen von Grünbaum und Sherrington (8) die Erregbarkeit offenbar auf dem Wege über die U-Fasern innerhalb der motorischen Region zu steigern. Dieser Ausbreitungseffekt wurde auf die Tätigkeit der kurzen Assoziationssysteme zurückgeführt. Endlich zeigte sich nach Versuchen von Wysocki und Zbyszewsi (8), daß durch Reizung auf der entgegengesetzten Hirnhälfte sekundäre Bahnungen

zustande kamen, was entsprechend auf die Wirkung der Kommissurensysteme zurückgeführt werden muß.

Einen direkten Beweis für die engen physiologischen Beziehungen der verschiedenen Hirnregionen, die auch anatomisch in ausgedehnter Faserkorrelation stehen, bieten neue elektrenzephalographische Untersuchungen über die gleitende Koordination der Hirnrinde von Jung (11) und Hugger (12). Durch das Elektrenzephalogramm (EEG) ist in der rhythmischen Ruhetätigkeit der Hirnrinde eine methodisch leicht nachweisbare Beziehung und Zusammenarbeit verschiedener Hirnrindenregionen darzustellen. Diese bezieht sich sowohl auf die verschiedenen Gebiete derselben Hemisphäre wie die symmetrischen Hirnregionen und wird wahrscheinlich weiter von subkortikalen Zentren reguliert, wie schon Berger (13), der erste Beschreiber des EEG, angenommen hat. Obwohl die elektrische Ruhetätigkeit des EEG nicht mit der differenziert funktionellen Tätigkeit gleichgesetzt werden kann, so ist es doch von Interesse, daß im EEG symmetrische Hirnregionen meist eine viel engere Zusammenarbeit zeigen als verschiedene Hirnregionen einer Hemisphäre und daß die Koordination in derselben Hirnhälfte stärker variiert als die Seitenkoordination zwischen links und rechts. Ferner gibt es gewisse lokalisatorische Besonderheiten insofern, als die Foci der beiden Okzipitalregionen eine weniger enge Zusammenarbeit zeigen als die frontalen Rindengebiete. Selbst Kornmüller (14a), der auf Grund seiner Tierversuche vor allem die lokalisatorische Spezifität und Unabhängigkeit der verschiedenen Hirnregionen auch in ihrer bioelektrischen Tätigkeit hervorhebt, hat zugegeben, daß eine gegenseitige Beeinflussung solcher Regionen, die in enger Faserbeziehung zueinander stehen, möglich ist. In neueren Untersuchungen über das EEG des Menschen (14b) hat er entsprechend der alten Bergerschen Ansicht für die weitgehende Koordination der Tätigkeit verschiedener Rindenregionen eine gemeinsame Anregung von seiten des Thalamus angenommen.

Die hier geschilderten experimentellen Feststellungen, die den von Exner geschaffenen Begriffen der Bahnung und Hemmung entsprechen, konnten von Pötzl auch in der klinischen Hirnpathologie des Menschen bestätigt werden. Es gelang ihm, hier dynamische Beziehungen im Hirngeschehen aufzuzeigen, die er auf eine „Gegenreaktion der Zentren" bezog. So konnte er wahrscheinlich machen, daß Erregungsquanten von Rindenarealen der rechten Hirnhälfte, die wegen Blockierung der zentrifugalen Bahnen nicht abgeleitet werden konnten, am Weg über die Querverbindungen der Kommissuren die entsprechenden Hirnbezirke der anderen Hemisphäre aktivierten. Andererseits wies dieser Autor darauf hin, daß die beschleunigte Regeneration einer Funktion ein deutliches Zunehmen der Herderscheinungen einer anderen Region zur Folge haben kann, so daß auf diese Weise Irrtümer bei lokalisatorischen Überlegungen entstehen können. Pötzl (15) sieht in diesen Erscheinungen ebenfalls den Ausdruck eine Gegenreaktion von Zentren, die er als ein Absaugen von Energien betrachtet, wobei er ebenfalls die Assoziationssysteme als die Bahnen dieser Energieverschiebungen auffaßt. Wenn auch nicht ohne weiteres ein morphologisches Substrat für diese Vorgänge nachweisbar ist, die Pötzl mit Immunkörperreaktionen in Analogie setzt und als Gleichgewichtsbestrebungen des Gehirns zur Beseitigung von lokalen Erregungsspeicherungen auffaßt, so bedeutet diese Arbeitshypothese, die manche unüberwindbar scheinende Schwierigkeit in der

Deutung von Symptomwandlungen behebt, eine Förderung der hirnpathologischen Betrachtungsweise, bei der selbst der einfache Reflex von Sherrington schon als eine „Fiktion" aufgefaßt wird.

Ähnliche Überlegungen veranlaßten bereits Monakow (16, 17), für temporäre Symptome, die trotz Stehenbleibens oder selbst Zunehmens des anatomischen Befundes schwinden, neben zirkulatorischen Störungen eine „Diaschise" verantwortlich zu machen. Er verstand unter diesem Begriff eine vorübergehende Spaltung der nervösen Leitung innerhalb der Synapsen von Neuronen, die durch den Krankheitsprozeß selbst nicht lädiert ist. Als Grundbeispiel dieses Phänomens wählte v. Monakow das vorübergehende Schwinden der spinalen Reflexe nach einer umfangreichen Läsion des Gehirns, etwa einer Hämorrhagie. Dieses Symptom tritt nach Ansicht von v. Monakow stets schlagartig auf und wird als Ausdruck einer Schockwirkung gedeutet, die nach relativ kurzer Zeit wieder abklingt. Während der Begriff einer Diaschise stets eine Erregungsunterbrechung bedeutet, so ist die Gegenreaktion der Zentren als Ausgleich in einem Erregungsgefälle innerhalb eines geschlossenen Systems anzusehen, wobei es sowohl zu einer Leistungssteigerung wie zu einer Leistungsminderung kommen kann

Die klinische Hirnpathologie ist bei ihren lokalisatorischen Bemühungen im wesentlichen auf drei Wege angewiesen, auf die Symptomatik der Tumoren, auf das Studium der Syndrome bei umschriebenen Gefäßprozessen und endlich auf die Erscheinungsbilder bei Hirnverletzungen. Die umschriebenen atrophischen Prozesse wie die Picksche Atrophie können auch nur als „vorwiegende" Herderscheinungen bei einem allgemeineren Prozeß angesehen werden. Keine dieser Methoden kann als im naturwissenschaftlichen Sinne ideal angesehen werden, da die Schädigungen nur in den seltensten Fällen auf ein Gebiet beschränkt bleiben, das wir als eine anatomische Einheit etwa im Sinne eines zytoarchitektonischen Rindenfeldes ansehen können. Die relativ unkomplizierten Verhältnisse oder zum mindesten einheitlichsten Bedingungen bestehen wohl bei einem zirkumskripten Gefäßverschlusse, so daß die französische Schule sich praktisch auf diesen Forschungsweg beschränkt und ihre klinische Hirnkarte gleichsam aus Gefäßsyndromen aufbaut. Demgegenüber ist einzuwenden, daß gerade dieser Weg noch am wenigsten anatomischen Einheiten gerecht wird und oft ein Erscheinungsbild verschiedener Hirnlappen in sich vereinigt, wie etwa das Syndrom der Obliteration der Arteria cerebri post. (v. Stockert (17a)). Berücksichtigt man dann noch die aus einer Hirnnarbe dieser Art resultierenden sekundären Degenerationen, so gewinnt man erst ein Bild von dem Umfang der durch den Prozeß in Mitleidenschaft gezogenen Systeme, so daß von einer rein örtlichen Gehirnschädigung natürlich nicht mehr gesprochen werden werden kann.

Demgegenüber bietet aber das Studium der Lokalisation bei Hirngeschwülsten, die an und für sich in ihrem Sitz umschriebener zu sein pflegen, Schwierigkeiten, die hauptsächlich durch ihre artspezifische Reaktion bedingt sind. Von besonderer Bedeutung ist hierin das Wachstumstempo der einzelnen Geschwülste, daß z. B. das maligne Gliom zu einer solchen Schwellungstendenz des Gehirns Anlaß gibt, das unabhängig vom Sitz der Geschwulst das Bild einer schweren organischen Bewußtseinsstörung mit erheblicher Auffassungsstörung, Antriebslosigkeit und Perseverationstendenzen im Vordergrund steht, während

ein langsam wachsendes, sich gleichsam extrazerebral entwickelndes Meningeom relativ reine Lokalzeichen zu geben vermag (Olivecrona (18), v. Stockert (17b, 19)). Diese Tatsache bedeutet deshalb eine gewisse Schwierigkeit für die hirnpathologische Forschung, weil einzelne Hirngebiete fast ausschließlich von der einen oder anderen Gewebsform befallen werden und so das klinische Bild weniger als Lokalsymptom als als Ausdruck der Gewebsreaktion gewertet werden muß. Es sei in diesem Zusammenhang auf eine Feststellung hingewiesen, die besonders Vincent (20) hervorhob, daß bei Kranken nach Resektion des linken Stirnpoles gerade der Teil der psychischen Störung, den wir im wesentlichen auf die Erkrankung des Stirnhirns beziehen, die hochgradige Antriebsstörung wieder verschwindet. So konnte ich bestätigen, daß in diesen Fällen es zum Abklingen der schweren Auffassungsstörung kommt und der vorher in allen Ausdrucksformen perseverierende Kranke den Zielpunkt seiner Aufmerksamkeit wieder zu verlegen vermag und aufs neue in der Lage ist, wieder komplizierte Sachverhalte zu überschauen. Freilich muß darauf hingewiesen werden, daß durch die Operation nicht nur die schweren Hirndruckerscheinungen aufgehoben sind, sondern auch die störende Funktion des nun resezierten geschädigten Hirnteils wegfällt. Umgekehrt vermag, wie noch später ausgeführt werden soll, eine Allgemeinreaktion des Gehirns vorgetäuscht zu werden, während es sich um das Syndrom einer umschriebenen Hirnpartie handelt, die auf eine exogene Schädigung besonders anspricht. Einen Hinweis für die Schwierigkeiten der Festlegung der Ausdehnung einer Gewebsschädigung bietet das Studium der biologischen Reaktionen bei künstlichen Hirnverletzungen. Konnte ich (19) doch gemeinsam mit Röttgen (21, 22) an einem Krankengut von Hirnoperierten, also unter den idealen Bedingungen eines chirurgischen Eingriffes, an den der Operation folgenden Tagen das Auftreten von Lokalsymptomen nachweisen, die weder mit dem Ort des Prozesses noch mit dem Gebiet des Eingriffs etwas zu tun haben.

Entscheidend für die Problematik der Hirnlokalisation ist aber neben der biologischen und klinischen Analyse des Einzelfalls die statistische Bearbeitung des Zusammentreffens von einem bestimmten Symptomenbild mit der einörtlichen Schädigung eines Hirngebietes. Aus diesem Grunde brachte das Massenexperiment des Krieges durch die große Zahl der Hirnverletzungen immer wieder einen wesentlichen Aufschwung der hirnpathologischen Fragestellungen mit sich. Ich erwähne nur, daß die Erfahrungen des 70er Krieges zum Ausgangspunkt grundlegender hirnlokalisatorischer Untersuchungen von Fritsch und Hitzig wurden, die mit ihren Reizungs- und Umschneidungsversuchen an der Hirnrinde eine moderne experimentelle Hirnpathologie erst begründeten. Auch der Weltkrieg brachte eine Fülle neuer Befunde und Erkenntnisse über die Fragen des Funktionsaufbaus des Gehirns, die bei uns in Deutschland durch das Standardwerk von Kleist (23) ihre Krönung fand. Kleist ging dabei konsequent den von Wernicke vorgezeichneten Weg, die einörtlich lokalisierten Funktionen im Gehirn festzulegen, wobei er über die grob morphologische Gliederung des Gehirns nach Lappen und Windungen als Grundlage hinausging und die zytoarchitektonische Felderung als Basis seiner lokalisierten Bestrebungen wählte.

Gleichzeitig versuchte gerade von der entgegengesetzten Position aus Head (24) in England seine hirnpathologischen Erfahrungen des großen Krieges in einem

Werk über „Aphasie und verwandte Sprachstörungen" zusammenzufassen. Für Head, der sich in allen seinen Bemühungen auf Hughlings-Jacksons Schichtstruktur des Seelenlebens beruft, ist die Sprache eine besondere „Verhaltensweise" der höchstorganisierten Lebewesen, die nicht lokalisiert zu werden vermag. Trotzdem versucht Head eine auf strukturpsychologische Tests gegründete Einteilung der Aphasien in vier Gruppen, in der eine motorische und sensorische Zuordnung scharf vermieden wird. Dennoch erkennt er der „verbalen Aphasie", die in der Schwierigkeit besteht, Worte für den Gebrauch der inneren und äußeren Sprache zu formen, auf Grund statistischer Überlegungen als Sitz eine Läsion der unteren Partie der Zentralwindungen und ihrer tieferen Teile zu, während er für die sog. „syntaktische Aphasie" mit einer Störung des Sprachrhythmus und des Satzbaues und einem behinderten Sprachverständnis eine Verletzung des Schläfelappens annimmt. Als Sitz der „nominalen Aphasie", die mit einer Wortfindungsstörung einhergeht und bei der das Erfassen von schriftlich und mündlich erteilten Aufträgen verlangsamt ist, wird der Gyrus angularis angenommen. Für die sog. „semantische Aphasie", bei der der Kranke beim Erfassen von Bildern an Einzelheiten haften bleibt und nicht in der Lage ist, allgemeine Begriffe zu gewinnen, wobei er auch bei den konstruktiven Leistungen der verschiedensten Art, so auch beim Rechnen versagt, wird hingegen eine Schädigung des Gyrus supramarginalis verantwortlich gemacht. Letzten Endes sieht man, worauf Thiele mit Recht hinweist, daß auch hier trotz des betonten Gegensatzes zur Wernickeschen Aphasielehre deutliche Beziehungen zu den deutschen hirnpathologischen Systemen bestehen.

In gleicher Richtung bewegen sich die Arbeiten von Goldstein (27, 28) und seinen Schülern, die von der These ausgehen, daß „jede Veränderung im Bestand des Organismus, speziell des Zentralnervensystems, die Leistung des ganzen Organismus verändert", so daß relativ umschriebene Hirnläsionen zu Störungen der Leistungen auf allen Gebieten führen können. Es kommt eben dabei nicht auf die Ausfälle, die durch eine Hirnschädigung bedingt sind, an, sondern darauf, wie sich der übrige Organismus verhält und in wieweit es sich um eine Ganzheitsstörung handelt. Als Typus der Ganzheitsstörung dieser Art betrachtet Goldstein die „amnestische Aphasie", für die er eine Störung des kategorialen Verhaltens postuliert und damit ein Herabsinken des seelischen Gesamtniveaus annimmt. Mit Recht wurde von Hauptmann (28), Isserlin (19), Lange (30), Lotmar (31) und Kleist geltend gemacht, daß zahlreiche Fälle von amnestischer Aphasie gerade die Störung des kategorialen Verhaltens vermissen lassen, so daß man jene Fälle, bei denen eine Störung des Ordnens im Vordergrund steht, als eine Sondergruppe auffassen muß. Bemerkenswert ist, daß auch Goldstein den Krankheitsherd für dieses Symptomenbild in das Mark der Temporo-Okzipitalgegend lokalisiert. Lange diskutierte an Hand eines Falles von Fingeragnosie, Agraphie und Farbnamenamnesie, der in der übrigen Symptomatik und in der Lokalisation des Krankheitsprozesses weitgehend übereinstimmte, den von Goldstein geäußerten Standpunkt dahin, daß von einer Ganzheitsstörung nur bei einem generalisierten Hirnprozeß gesprochen werden könne. In seinem Fall sei von einer Senkung des Allgemeinniveaus nicht die Rede, sondern die Senkung könne nur in bezug auf umschriebene Leistungen angenommen werden, so daß man es hier nicht mit einer Ganzheitsstörung, sondern lediglich mit einer „Werkzeugstörung" zu tun

habe. Es handle sich allerdings in seinem Fall um eine Störung einer Grundfunktion des Gehirns und zwar auf dem Gebiet des „Konstruktiven".

Im folgenden seien die hier angeschnittenen Fragen der Hirnlokalisation an einem konkreten Beispiel, nämlich an der Symptomatologie des Parietallappens, erörtert. Es ist dabei erforderlich, einige anatomische Bemerkungen vorauszuschicken. Sowohl phylogenetisch wie ontogenetisch handelt es sich hier um einen jungen Hirnteil, was darin zum Ausdruck kommt, daß die Myelinisation nach Flechsig (32) in diesem Gebiete erst im 7.—8. Monat ausreift und die Zytrodendrogenese nach de Crinis (33) relativ spät abgeschlossen ist. De Crinis konnte zeigen, daß die hintere Zentralwindung gleichzeitig mit der motorischen Region ausreift, im Gyrus supramarginalis die Reifung aber wesentlich später beendt ist, während im Gyrus angularis diese erst gleichzeitig mit dem Frontalhirn ihren Abschluß findet. Vergleicht man die makroskopisch gegebenen Grenzen des Parietallappens mit dem zytoarchitektonischen Areal, das v. Economo (34) unter dem Begriff des Scheitelhirns zusammenfaßt, so ergibt sich, daß letzteres Gebilde ein wesentlich größeres Gebiet faßt. Von Economo bezieht nämlich in das Parietalhirn noch den kaudalen Anteil der 2. und 3. Temporalwindung ein, so daß mit den dazugehörigen basalen Anteilen des Gehirns der Scheitellappen ringförmig die Hemisphären umschließt. E. Gerhardt (35) schränkt auf Grund neuerer Untersuchungen die Grenzen insofern ein, als sie wohl die gesamte Angularisregion in ihrem zytoarchitektonischen Aufbau des Parietallappens eingliedert, aber in Übereinstimmung mit myeloarchitektonischen Untersuchungen von O. Vogt (36) nur Teile der ersten und zweiten Temporalwindung dem parietalen Isokortex zuzählt, nichts aber von der 3. Windung des Schläfehirns mit dem entsprechenden Basalanteil.

Seit den klassischen Untersuchungen von Flechsig über die Myelogenese des menschlichen Gehirns, die zu einer Gegenüberstellung von Assoziations- und Projektionszentren führte, steht die Armut an Beziehungen des Parietallappens zu den Stabkranzsystemen fest. Schaffer (37) lehnt z. B. für den Gyrus supramarginalis auf Grund des Fehlens von sekundären Degenerationen der Scheitelrinde bei einer beiderseitigen, tief sitzenden Parietalerweichung die Beziehungen zu Projektionssystemen überhaupt ab. Projektionsfasern sind nach Monakow (38) und Dejerine (38) im wesentlichen aus dem oberen Scheitellappenanteil gegen den Sehhügel und zum mittleren Mark der Vierhügel nachzuweisen und von der Angularisrinde nach Thalamusgebieten, die Pötzl als subkortikales Blickzentrum betrachtet. Aus dem Gewirr der Assoziationsfaserbeziehungen hebt sich im wesentlichen das untere Längsbündel mit seinem medialen, den okzipitalen und temporalen Teil des Gehirns verbindenden medialen Faszikel ab. Diesem schließen sich die Bogenbündel des Fasciculus arcuatus als Verbindung vom Schläfenlappen zum Stirnhirn an. Ferner lösen sich der Fasciculus centroparietalis von Monakow, der die Regio Rolandi mit dem Gyrus angularis verbindet, und der Fasciculus occipitalis verticalis von Wernicke aus den kleineren Assoziationsverbindungen des Scheitellappens. Die ausgedehnten Kommissurenbeziehungen betreffen für den unteren Scheitellappen zwei Drittel des Balkens, während der obere Anteil für die Verbindungen der oberen Scheitellappenanteile dient.

Die Gefäßversorgung des Parietalhirns erfolgt nach Foix (39) durch die rückwärtigen Äste der Art. cer. media, während die vorderen Äste bis auf die

Art. parietalis anterior der Ernährung des Stirnhirns dienen. Lediglich das obere Scheitelläppchen wird noch teilweise von Ausläufern der Art. cerebri anterior gespeist. Die ventrikelnahen Gebiete und der nur von v. Economo dem Scheitellappen zugezählte basale Anteil der kaudal gelegenen 3. Schläfenwindung wird hingegen von der Art. cerebri posterior versorgt. Als die eigentlichen Gefäße des Scheitellappens kommen folglich vier Äste der Art. Fossae Sylvii in Betracht: die Art. parietalis anterior und posterior und die Art. angularis und temporalis. Aus diesen Andeutungen ergibt sich bereits, daß das Scheitelhirn makroskopisch, zytoarchitektonisch und versorgungsmäßig nicht als einheitliches Gebilde aufgefaßt werden kann.

Von praktischer Bedeutung sind noch die Untersuchungen über die Angioarchitektonik des Schläfelappens, die wir R. A. Pfeiffer (40) zu verdanken haben. Dieser konnte nämlich zeigen, daß die sog. Tiefenfeldstruktur für einen gesteigerten Flüssigkeitsaustausch in den entsprechenden Arealen verantwortlich zu machen ist und damit eine besondere Ödembereitschaft bedingt. Funktionell-vasomotorische Störungen gewinnen dadurch im Sinne der Spielmeyerschen (41) Schule für das Krankheitsgeschehen eine besondere Bedeutung. Betrachtet man nun die Angioarchitektonik des Parietallappens, so zeigt sich, daß gerade die Region des Gyrus angularis von R. A. Pfeiffer als „grandioses Tiefenfeld“ bezeichnet wird. Diese anatomische Feststellung gibt vielleicht einen gewissen Hinweis für die Erklärung der Tatsache, daß Röttgen und ich die erwähnten postoperativen Herdstörungen in der reaktiv entzündlichen Phase nach Eingriffen am Gehirn relativ häufig in Form eines Angularissyndroms, wie es weiter unten charakterisiert werden soll, in Erscheinung treten sahen. Diese Annahme stimmt auch mit der Deutung Pettes (42) überein, daß die von uns beschriebenen Herdstörungen als Ausdruck von Zirkulationsstörungen anzusehen seien. Daß die Quellungstendenz des Gehirns unter der von Selbach besonders studierten Ionenverschiebung in der postoperativen Phase den geeigneten Boden für diese Herdreaktionen bietet, ist dabei nicht zu bezweifeln.

Bei einer Besprechung der Klinik des Scheitellappens soll vom „Gyrus parietalis superior“ der Ausgang genommen werden, der nach Förster (44, 45) als Sensibilitätszentrum zu werten ist. Es gelingt aber hier nicht, wie bei der Postzentralregion eine fokale somatotopische Gliederung nachzuweisen. „In ihm ist die gesamte kontralaterale Körperhälfte und in beträchtlichem Grad auch die homolaterale Körperhälfte vertreten.“ Ein Beweis für die homolaterale Sensibilitätsstörung ist die von van Vleuten und Ferdinand Hoff (46) beschriebene Störung der Stereognose der linken Hand neben isolierter linksseitiger Apraxie bei Balkenunterbrechung. Nach Totalexstirpation des oberen Scheitellappens kommt es relativ schnell zu einer weitgehenden Restitution der Empfindung, doch ist das Rückbildungstempo der einzelnen Qualitäten verschieden. So kehrt die Schmerzempfindung am schnellsten zurück, während Störungen der Bewegungsempfindung, des Raumsinnes und der Haut und ossalen Vibrationsempfindung sich am hartnäckigsten erweisen. Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen stehen nach Förster die Befunde nach Rindenverletzungen des unteren Scheitellappens, die keinerlei sensible Störung zur Folge haben. Diese Befunde stehen in Widerspruch zu früheren Beobachtungen, die im unteren Parietallappen vorwiegend eine Zentralstelle für stereognostische

Wahrnehmungen und sensible Lokalisation sahen, vor allem zu dem bekannten Befund von Schaffer, der durch 5 Jahre eine Kranke mit einer beiderseitigen Erweichung des Gyrus supramarginalis beobachten konnte. Was den anatomischen Befund dieses Falles anbelangt, so ergibt sich aber, daß die Erweichung rechts außer dem Gyrus supramarginalis zwei Drittel der hinteren Zentralwindung zerstörte, während die Erweichung links bis zum Ventrikel vordrang und so die ganze Marksubstanz erfüllte. Daraus ergibt sich nun die Übereinstimmung mit der Feststellung Försters, daß die beschriebenen Ausfälle im Bereich der Stereognose und der topischen Sensibilität nur dann in Erscheinung treten, wenn außer der Rinde des unteren Scheitellappens auch die im weiten Bogen nach hinten verlaufenden absteigenden Fasern der hinteren Zentralwindung getroffen sind, denn das trifft für den Fall Schaffers zu.

Was nun den klinischen Befund bei dieser Kranken anbelangt, so war diese nicht nur in der Lage, eine Reizstelle richtig anzugeben — so behauptete sie bei einem Nadelstich in die Gingiva, sie sei in den Fuß gestochen worden — sondern die Kranke empfand ohne besondere Zuwendung der Aufmerksamkeit selbst in die Tiefe gehende schmerzhafte Stiche nicht. Bei Ankündigung der vorzunehmenden Untersuchung perzipierte sie aber selbst Berührungen, „allerdings mit kolossalen Lokalisationsfehlern. Somit mangelte eigentlich die Perzeption der kutanen Eindrücke nicht, jedoch war deren richtige Aufarbeitung und Abschätzung im höchsten Maße gestört".

Mit dieser Feststellung ist im Kern bereits ein Symptom erfaßt, das später von Schilder und Stengel (47) unter dem Namen „Schmerzasymbolie" beschrieben wurde und das diese Autoren ebenfalls im Gyrus supramarginalis lokalisierten, allerdings nur der linken Hemisphäre. Die von diesen Autoren wie außerdem von Pötzl und Stengel (48) geschilderten Fälle zeigten hingegen alle Herde, die zum Teil beträchtlich über den Gyrus supramarginalis hinausreichten und sich stets auch in das subkortikale Gebiet erstreckten, so daß auch hier die Projektionssysteme der hinteren Zentralwindung mitbetroffen waren. Pötzl erwägt, ob nicht auch eine Läsion der Intraparietalregion für dieses Symptom mit verantwortlich gemacht werden könnte. Von Bedeutung ist, daß es sich bei der Schmerzasymbolie nicht um ein krankhaftes Zeichen handelt, das sich auf die kontralaterale Seite beschränkt, sondern die Kranken greifen trotz lebhafter Schmerzäußerung mit beiden Händen in die Schmerzquelle oder unternehmen, obwohl sie richtig sehen, keine Fluchtreaktion, um sich dem Schmerzreiz zu entziehen. Der Fall von Schilder und Stengel war übrigens durch seine Ausdehnung mit einer ideokinetischen Apraxie und der Fall von Pötzl und Stengel mit einer Leitungsaphasie vergesellschaftet.

Endlich sei hier ein drittes Symptombild besprochen, für das Pötzl (49) als erster den Gyrus supramarginalis verantwortlich machte und zwar jene Form des Antonschen Symptoms der Nichtwahrnehmung eines eigenen Defekts, das sich auf die Nichtwahrnehmung einer Halbseitenlähmung beschränkt. Er vertritt aber die Auffassung, daß nur dann eine Läsion des unteren Scheitellappens zu einer Anosognosie führt, wenn gleichzeitig der Thalamus mitverletzt war. Pötzl und Hoff (50) stützten diese Ansicht dadurch, daß sie beide Gebiete gleichzeitig experimentell am Menschen ausschalteten, und zwar dadurch, daß sie das rechte Scheitelhirn durch Vereisung außer Funktion setzten und gleichzeitig durch intravenöse Verabreichung von Atophanyl den Thalamus



lähmten. Auf diese Weise gelang es ihnen, das Phänomen auszulösen. Die Annahme Hauptmanns (52), daß für die gleiche Störung eine Balkenunterbrechung verantwortlich gemacht werden muß, konnte ich (51) durch die klinische Differenzierung dieses Symptoms dahin klarstellen, als es sich bei den Fällen mit einer Kombination von Herden im Gyrus supramarginalis und Thalamus um das Gefühl eines Fehlens oder Verändertseins der gegenseitigen Körperhälfte handelt, während bei den Kranken mit einer Unterbrechung des Balkens oder, wie Kleist annimmt, des Gyrus cinguli eine tatsächlich bestehende Lähmung nicht wahrgenommen wird. Ich verglich daher die beiden Phänomene mit der Hemianopsie nulle und noire, bei denen sich der eine Kranke seines fehlenden Gesichtsfeldes überhaupt nicht bewußt wird, während der andere gerade das Fehlen der Gesichtsfeldhälfte als störend empfindet. Pötzl macht für das von ihm beschriebene Symptombild eine Gegenreaktion der geschädigten Zentren verantwortlich und konnte zeigen, daß bei diesen links gelähmten Fällen eine Tendenz zur Rechtsdrehung und Rechtsverlagerung sensibler Reize bestand, während gleichzeitig, wie auch Ehrenwald (53) und Lohmann (54) zeigen konnten, links ein Phantomglied im Sinne des Weir-Mitchellschen Symptoms bei Amputierten gebildet wird. Ich konnte nun an meinen eigenen Fällen die von Pötzl beschriebene Tendenz zur Rechtsverlagerung von sensiblen Reizen bestätigen und gleichzeitig nachweisen, daß diese Verlagerungstendenz nicht nur auf Empfindungen am eigenen Körper beschränkt ist, sondern auch die Umweltseindrücke in Thalamus und Scheitellappen lokalisiert, so daß es zu optischen Scheinbewegungen und zu einem Schiefsehen der Gegenstände und selbst zur Verlagerung von Gehörsreizen von der linken nach der rechten Seite im Sinne einer akustischen Allästhesie kommen kann. Objektiv konnte diese Seitenverlagerung von Koch (55) und mir durch Untersuchungen an der erweiterten Otaudionsapparatur erhärtet werden, zumal bei einer Kranken mit beiderseitig normaler Hörschärfe die 24fache Tonstärke links gegenüber rechts erforderlich war, um beiderseits den Eindruck einer gleichen Tonwahrnehmung zu erzielen. Die ursprüglich von Albrecht (56) und von Pötzl geäußerte Ansicht, daß nur rechtsseitige Prozesse zu den Erscheinungen einer Nichtwahrnehmung einer Körperhälfte und damit zu der geschilderten Tendenz zur Verlagerung in der Außenwelt führen, konnte inzwischen dahin widerlegt werden, daß gleiche Erscheinungen auch bei rechtsseitigen Lähmungen in vereinzelten Fällen beobachtet wurden. Mit dieser Feststellung mag auch die auffallende Beobachtung Antons (57) bei beiderseitigen Okzipitalhirnprozessen ihre Deutung finden, daß bei diesen Kranken mit Nichtwahrnehmung der eigenen Blindheit auch eine völlige akustische Desorientierung bestand, zumal die Gewebszerstörung beiderseits tief in den Parietallappen hineinreichte.

Im Rahmen der Wahrnehmungsstörungen soll hier noch ein Symptomenbild besprochen werden, dessen erste klinische Abgrenzung wir Kleist zu verdanken haben, die Ortsblindheit, die Kleist selbst okzipital lokalisiert und nur mittelbar, soweit dadurch die parietookzipitalen Fasersysteme betroffen sind, als Scheitellappenerscheinungen betrachtet. Dieser Autor konnte nachweisen, daß für die Störungen der optischen Orientierung nicht Gesichtsfeldausfälle verantwortlich zu machen sind, die praktisch vom Patienten leicht ausgeglichen werden, sondern Blickstörungen als Ursache anzusehen seien. Es gelang ihm dabei, auch die Ortsblindheit von der Seelenblindheit infolge des Ver-

lustes des topographischen Gedächtnisses abzutrennen. Kleist (58) knüpft dabei an die Untersuchungen Balints (59) über Seelenlähmung des Schauens, optische Ataxie und räumliche Störung der Aufmerksamkeit bei einer Patientin an, die eine Erweichung beider Hinterhauptsscheitellappen aufwies. Da die rechte Seite stärker befallen war, kam es zu einer Fesselung des Blickes nach rechts unter Nichtbeachtung der linken Sehraumhälfte. Pötzl (60) bezeichnet in seinen Untersuchungen über optisch-agnostische Störungen dieses Krankheitszeichen, das eine freie Verteilung der Aufmerksamkeit im Raume verhindert, als „Parese der Aufmerksamkeitszuwendung“ im Sinne einer „Aufmerksamkeitshemianopsie“ oder einer hemianopischen Aufmerksamkeitsschwäche nach Poppelreuter. Auf diese Weise kommt es bei den Kranken zu einer Desorientierung im Raum, da trotz Erhaltenseins beider Gesichtsfeldhälften der Kranke mit einer Seite seines Sehraumes überhaupt nicht rechnet und daher immer nach der entgegengesetzten Richtung abirrt. Es kommt auf diese Weise nur zu einer Teilauffassung von Objekten, die ganz aus dem Zusammenhang gelöst werden, so daß Wolpert (61) in einem ähnlichen Fall von einer Simultanagnosie spricht. Scheller und Seidemann (62) konnten an einer eigenen Beobachtung besonders übersichtlich die Auswirkung dieser Störung an synthetischen Akten nachweisen, da es unter diesen Bedingungen nicht möglich ist, eine räumlich geordnete Darstellung zu geben, unabhängig davon, ob es sich um Schreib- Zeichen- oder Ordnungsversuche handelt. Sie weisen in Anlehnung an eine Arbeit von Schlesinger (63) auf die äußere Ähnlichkeit mit den noch später zu erörternden Störungen bei konstruktiver Apraxie hin, die bereits Kleist der Ortsblindheit gegenüber stellte. Es handelt sich hier nicht um eine Störung der Blickbewegung, wenn auch zweifellos zwischen der gerichteten Aufmerksamkeit und der Blickbewegung eine Beziehung anzunehmen ist, da die Blickzuwendung als die unmittelbarste Reaktion einer gerichteten Aufmerksamkeit anzusehen ist. Auf der anderen Seite beschränkt sich auch nicht die Störung der Aufmerksamkeitszuwendung, die Pick (64) als Komprehensionsstörung beschrieben hatte, wie aus meinen oben geschilderten eigenen Untersuchungen hervorgeht, auf die optische Sphäre, sondern wirkten sich ebenso auf das Erleben des eigenen Körpers wie auf das Erfassen von akustischen Reizen aus. Es muß in Übereinstimmung zu der Feststellung hervorgehoben werden, daß auch Scheller und Seidemann bei ihrer Beobachtung von Aufmerksamkeitshemianopsie den Eindruck hatten, daß auch ihr Patient von links kommende akustische Reize nicht berücksichtigte, so daß eine Krankenschwester sogar die Vermutung aussprach, als bestünde bei dem Patienten eine linksseitige Schwerhörigkeit.

Abschließend kann hier gesagt werden, daß wir es mit einer Grundstörung der Parietookzipitalregion in Form einer einseitigen Herabsetzung der Aufmerksamkeitszuwendung für alle Sinnesgebiete zu tun haben. Es muß besonders hervorgehoben werden, daß weder eine Störung der Sensibilität, noch des Gehörs, noch eine Gesichtsfeldeinschränkung auf der entsprechenden Seite bestehen muß. In der Regel sind diese Störungen, wie Pötzl und Hauptmann für die Nichtwahrnehmung einer Körperhälfte zeigten, nur bei rechtshirnigen Läsionen nachzuweisen. Doch sind inzwischen sowohl für das Symptom der Nichtwahrnehmung einer Körperhälfte von zahlreichen Autoren, neulich wieder von Zillig (65), und für die akustische

Alloästhesie unter meinem eigenen Material linkshirnige Prozesse verantwortlich gemacht worden. Bemerkenswert erscheint mir ein später noch zu besprechender Fall von Zutt (66) beschriebener Patient, der einen Krankheitsprozeß in beiden Parieto-Okzipitalregionen annehmen ließ und der in den ersten Tagen der Beobachtung eine auffallende optische und akustische Unerregbarbarkeit aufwies. Obwohl lediglich nach rechts eine Hemianopsie nachzuweisen war, wurde trotzdem anfänglich eine Einschränkung der optischen Wahrnehmung nach beiden Seiten beobachtet. Ob aber für die engere Lokalisation all dieser Fälle der Gyrus supramarginalis verantwortlich gemacht werden soll, der trotz des Fehlens von unmittelbaren Empfindungsstörungen auch von Förster zu den sensiblen Systemen gerechnet wird, muß noch weiter untersucht werden. Ebenso bedarf noch die Frage einer Klärung, ob in allen Fällen eine Kombination mit einer Thalamusschädigung nachzuweisen ist, wie bei den Störungen der Wahrnehmung der Körperhälften nach Pötzl und bei meinen Fällen und bei dem Fall von Balint mit einseitiger Aufmerksamkeitsstörung, was gerade bei dem dynamischen Charakter dieser Grundstörung wesentlich wäre.

Als die repräsentativsten Störungen des Scheitellappens gelten aber seit den grundlegenden Arbeiten von Liepmann (67) die Apraxien. Mit Rücksicht darauf, daß diese Störung im Rahmen dieser Zeitschrift von so berufener Seite wie Thiele (75) eingehend erörtert wurde, sei die Beschränkung auf wenige Gesichtspunkte gerichtet. Während der bekannte Regierungsrat Liepmanns durch die besondere Verteilung der drei Herde in der operkularen Stirnhirnregion, im unteren Scheitellappen und im Balkensplenium zu einer Blockierung der Rolandischen Region nach allen Richtungen kam, konnten Kroll und Kleist zeigen, daß nicht nur durch diese einzigartige Isolierung der motorischen Region, sondern lediglich durch ausgedehnte Parietalherde dieses Symptom hervorgerufen wurde. Liepmann selbst lehnte aber, wie bereits erwähnt, ein Praxiezentrum ab, wenn er auch Verletzungen des linken Gyrus supramarginalis sowohl für apraktische Störungen im Bereich der rechten wie linken Hand verantwortlich machte. Balkenherde, die die entsprechenden Faserverbindungen von der führenden linken zur rechten Hemisphäre unterbinden, haben aber eine isolierte Apraxie der linken Hand zur Folge. Wie stets, geben hirnpathologisch negative Fälle den meisten Anlaß zu Diskussionen. So war der oben erwähnte Fall von Schaffer mit einer beiderseitigen Erweichung der Supramarginalregion immer wieder im Vordergrund der Verhandlungen. Der erste Einwand, daß es sich bei diesen negativen Fällen um reine Rindenzerstörungen handele, war bei den tiefen Marklagererweichungen in diesem Fall, wie Kleist (23) hervorgehoben hatte, hinfällig. Pötzl wies für den Schafferschen Fall darauf hin, daß die Erweichung auf beiden Seiten nicht die von ihm für die Apraxiefrage besonders in den Vordergrund gestellte Interparietalregion erreichte.

Pötzl (69) stellte nämlich den Apraxieformen des unteren Scheitellappens und der von Kleist (70) beschriebenen an die Grenze der vorderen Zentralwindung lokalisierten innervatorischen Apraxie einen besonderen Apraxietypus des linken Interparietalstreifens gegenüber. Er sieht in diesem Symptomenbild den charakteristischen Ausdruck der zytoarchitektonischen Struktur des Rindengebietes, dessen histologische Beschreibung wir Elliot Smith verdanken. Dieser Autor konnte nachweisen, daß die zytoarchitektonische Struktur dieses schmalen Rindenstreifens sowohl die Charakteristika der Regio postcentralis

als auch im rückwärtigen Anteil große Ähnlichkeit mit der Okzipitalrinde zeigt, weshalb er für diese Region die Bezeichnung „Sensory visual band“ vorschlug. Pötzl hält für die Entstehung der Störung ein Mitbefallensein der dazugehörigen Marksubstanz für erforderlich. Klinisch stellt sich diese apraktische Störung so dar, daß der Kranke nicht in der Lage ist, mit einem Gegenstand selbst richtig zu hantieren oder symbolisch die Gebrauchsbewegung vorzumachen, beim Anblick des Gegenstandes aber die entsprechende Gebrauchsbewegung vorführen kann, wozu er ohne optischen Eindruck nicht in der Lage ist. Es handelt sich somit um eine Dissoziation der motorisch einstellenden Wirkung des visuellen Eindrucks und des taktilen Bildes.

Endlich sei hier anschließend eine Apraxieform besprochen, deren Beschreibung wir Kleist (71) verdanken und die von diesem Autor im linken Gyrus angularis lokalisiert wurde. Damit soll gleichzeitig zur Besprechung der Klinik dieses Hirnteils übergegangen werden. Es handelt sich um die sog. konstruktive Apraxie, die von Kleist als eine Störung aufgefaßt wird, „die bei gestaltenden Handlungen (Zusammensetzen, Bauen, Zeichnen und dergleichen) auftritt und bei der die räumliche Form des Gebildes mißlingt, ohne daß Apraxie der einzelnen Bewegung vorläge. Die Fehler sind Raumfehler. Die darzustellenden Gebilde werden als Ganzes falsch in den Raum gestellt. Einzelne Teile werden versetzt, in falsche Größenverhältnisse gestellt und überhaupt nicht ausgeführt. Konstruktiv apraktische Zeichnungen erinnern an „Kinderzeichnungen“. Kleist (23) wies dabei, wie bereits erwähnt, auf die Tatsache hin, daß für das Zustandekommen dieser Störung keinerlei Beeinträchtigung der Sehleistung etwa im Sinne einer Gesichtsfeldeinschränkung in Frage kommt, sondern vertritt die Auffassung, „eines im hinteren Scheitellappen, für die Hand in der Angularisgegend gelegenen mnestisch-assoziativen Apparates, der die kinetisch richtig geformten Bewegungen an die richtigen Stellen des optischen Raumes bringt“.

Einen wichtigen Anstoß zum Studium der Ausfälle bei Läsionen des hinteren Scheitellappens gab die Aufstellung des Syndroms der Fingeragnosie durch Gerstmann (72a und b). Das hervorstechendste Symptom, nach dem dieses Syndrom benannt ist, besteht darin, daß der Kranke, zwar im Aktionsraum seine Finger richtig zu gebrauchen vermag, z. B. ohne weiteres mit dem Zeigefinger richtig auf Aufforderung nach einem Gegenstand deutet, nicht aber in der Lage ist, auf Befehl den Zeigefinger der rechten Hand vorzuzeigen und nicht einmal die einzelnen Finger der eigenen und fremden Hand zu bezeichnen vermag. Ebenso ist der Patient nicht in der Lage, rechts und links am eigenen Körper wie im Außenraum zu differenzieren. Es handlet sich also um einen Spezialfall des von Pick (78) als „Störung der Orientierung am eigenen Körper“ beschriebenen Symptoms, wobei Pick schon selbst darauf aufmerksam machte, daß diese Orientierungsstörung gerade an paarigen Organen wie an Extremitäten deutlicher in Erscheinung tritt als bei unpaarigen, wie Mund und Nase. Conrad (74), mir selbst (75) und anderen Nachuntersuchern des Syndroms der Fingeragnosie gelang wiederholt der Nachweis, daß sich diese Orientierungsstörung nicht auf Finger und Zehen beschränkt, sondern auch Schulter und Gesichtsteile betreffen kann. Neben diesen Symptomen hob Gerstmann bereits das Bestehen einer Rechenstörung und Agraphie hervor.

Lange (76) griff die Fragestellung an einem von ihm besonders genau klinisch analysierten Fall auf und zeigte, daß sich diese Störung nicht nur auf die geschilderte Orienterungsstörung beschränkt, sondern daß die Kategorie „Richtung im Raum" überhaupt abhanden gekommen ist, so daß die Vorstellugen von oben und unten, hinten und vorn, senkrecht und wagerecht verschwunden sind. Wenn auch die einzelnen Gegenstände im Raum richtig erkannt und erfaßt werden, so fehlt doch der theoretische Raum als Bezugssystem. Es kann kein Beziehungspunkt als Ausgang einer räumlichen Ordnung erfaßt werden und damit kann es nicht wundernehmen, daß diese Kranken auch eine konstruktive Apraxie im Sinne von Kleist aufweisen. Auf die dadurch mitbedingte Zeichenstörung ist besonders Engert (77) eingegangen, der beim Zeichnen von menschlichen Gestalten die Beziehungen zur Autotopagnosie der Orientierungsstörung am eigenen Körper besonders hervorhebt. Lange versuchte, die Akalkulie bei seinem Fall auch letzten Endes auf den gemeinsamen Nenner der Richtungsstörung im Raum zu brigen und stützt sich dabei auf die Arbeit von Herrmann (78) über 2 Fälle von Rechenstörung, bei denen ebenfalls eine Fingeragnosie bestand. Herrmann selbst versuchte an Hand der Zahlsysteme durch Gruppenbildung und den Stellenwert der einzelnen Ziffern die Beziehungen des Rechnens zur Richtungsvorstellung zu erhärten. Auf die Beziehungen zwischen Rechnen und Ordnen hatten bereits Gelb und Goldstein (79) an Hand ihres Falles Schneider hingewiesen.

Im Anschluß an die wichtige Arbeit von Lange entstanden noch weitere Symptomanalysen des Gerstmannschen Syndroms. So versuchte Wagner (79, 80) die Langesche Definition der Grundstörung als Richtungsstörung im Raum dahin zu erweitern, daß er von einem veränderten Raumerleben spricht, das dadurch zustande kommt, daß die im Eigenraum der Person sich abspielenden automatisierten Bewegungen den Charakter des Unwillkürlichen bei diesen Kranken wieder einbüßen und damit aufs neue eines Bezugssystems bedürfen, so daß der Eigenraum wieder zum Fremdraum wird. Ähnliche Überlegungen stellte Zutt in seiner Untersuchung in den Vordergrund, der für nicht automatisierte Handlungen das Aktivitätsmoment besonders betont. Er weist darauf hin, daß automatisierte Handlungen dem physiognomischen Verband der Persönlichkeit angehören und damit als Ausdruck der inneren Haltung anzusehen sind. Nichtautomatisierte Bewegungen bedürfen aber zum Gelingen eines Bewegungsablaufes eines präinnervatorischen Entwurfes und seien damit als aus dem physiognomischen Verband herausgelöst zu betrachten. Ein besonderes Interesse verdient eine Untersuchung von Ehrenwald (79), der bei einem Kranken, der sich von rechts temporal, nach links parietal durch den Schädel schoß und neben einer örtlichen Orientierungsstörung, konstruktiver Apraxie und Akalkulie auch eine Störung der zeitlichen Orientierung insofern aufwies, als er die zeitliche Reihenfolge von Erlebnissen verwechselte. Ehrenwald sieht auch darin einen Ausdruck einer Richtungsstörung, da es sich hier ebenfalls um ein Ordnen und Reihen handelt. Er erweitert daher die Definition der Störungen des linken hinteren Parietallappens dahin, daß es sich nicht nur um eine Störung des Erfassens gegliederter Ordnung in der Koordination des Raumes, sondern auch der Zeit handelt.

Conrad (73) geht bei seinem Versuch einer psychologischen Analyse des Parietalsyndroms noch einen Schritt weiter, indem er eine doppelte Grund-

störung annimmt, die er auch verschiedenen Hirngebieten zuweist. Eine Störung der Gestaltfunktion, für die er okzipitale Gebiete verantwortlich macht, und eine kategoriale Störung, die er dem Parietalbereich zuerkennt. Das von den Kranken gebotene Syndrom bestand aus einer Leitungsaphasie, einer paragrammatischen Störung, einer amnestischen Störung, einer Agraphie, Alexie, konstruktiven Apraxie, Zeichenstörung, Rechenstörung und Autotopagnosie. Immer zeigt sich die Schwierigkeit, aus der Summe der Einzelheiten ein beabsichtigtes Ganzes zu formen und die richtige Beziehung der Teile zueinander zu finden, sei es nun im Satzbau, sprachlich oder schriftlich, oder bei anderen konstruktiven Leistungen. Dieses Unvermögen tritt aber nicht nur in den produktiven Leistungen in Erscheinung, sondern auch in rezeptiven Akten. Es werden Einzelheiten erfaßt, ohne zu einer Gestalt vereinigt zu werden. Überall, wo eine Gliederung dieser Einzelheiten zum Aufbau einer Gestalt erforderlich ist, versagt der Kranke.

Endlich sei noch eine von mir (74) selbst mitgeteilte Beobachtung erwähnt, die bis auf eine Leistungsaphasie dieselben Einzelsymptome aufwies wie der Kranke von Conrad, wobei ich auch in der psychologischen Deutung dieser Symptome mit diesem Autor übereinstimme. Bei dieser Kranken trat aber ein Moment besonders deutlich zutage, nämlich die Tatsache, daß sich hier die Störung der Gliederung nicht nur auf räumliche und zeitliche Bezugssysteme beschränkt, sondern daß auch ein Ordnen von Zusammenhängen nach kausalen Gesichtspunkten nicht möglich ist. Die Kranke vermochte ebenso wie der Patient Conrads keine fortlaufenden Bildgeschichten, wie etwa Szenen aus dem Münchener Bilderbogen, in ihrer sinnvollen Entwicklung zu ordnen, sie konnte auch keine eigenen Erlebnisse, etwa die klinische Weihnachtsfeier oder andere Vorgänge auf der Krankenabteilung schildern. Es fehlte ihr nicht nur der zeitliche Zusammenhang im Sinne eines Vorher und Nachher, sondern auch der kausale Zusammenhang. Sehr deutlich tritt dies auch bei dem Versuch, briefliche Mitteilungen zu machen, neben der konstruktiven Agraphie im besonderen zutage. Dieses Unvermögen trat nicht nur als „Darstellungsstörung" bei der Wiedergabe von Erlebtem in Erscheinung, sondern bereits im rezeptiven Akt beim Versuch einer kausalen Gliederung von Sachverhalten, wodurch den einzelnen Erlebnismomenten in ihrer Gesamtheit erst der Sinn einer Handlungverliehen würde. Damit schien mir das ganze Zustandsbild einer Demenz nähergerückt als einer bloßen Werkzeugstörung im Sinne von Lange, wenn auch hervorgehoben werden muß, daß die Kranke während unserer Beobachtung ebenso wie der Patient von Lange ein ausgesprochenes Situationsbewußtsein mit einer deutlichen Krankheitseinsicht für alle ihre Fehlleistungen bot. Bei der Kranken wurde ein embolischer Gefäßprozeß im Bereich des hinteren Astes der Arteriae fossae sylvii angenommen, wofür auch die anfängliche rechtsseitige Hemianopsie sprach. Bei der Kranken, die über ½ Jahr beobachtet wurde, kam es zu einem langsamen, stufenweisen Abklingen des Syndroms, wobei die Orientierungsstörungen am eigenen Körper am schnellsten verschwanden und zwar zuerst die Rechts-Linksstörung, dann die Autotopagnosie am Finger und zuletzt die Fingeragnosie. Die Kranke war am Ende der Beobachtung in der Lage, zur mündlichen Wiedergabe einfacher Sachverhalte und zur Schilderung von Tageserlebnissen. Sie konnte selbst einen einfachen Brief schreiben, doch traten bei dem Versuch, sinnlose Silbenkombinationen nach Diktat zu schreiben,

die eines „besonderen präinnervatorischen Entwurfes“ bedürfen, sofort wieder die agraphischen Symptome in Erscheinung. Auch die Rechenstörung erwies sich nur für die einfachen linearen Operationen reversibel, während sie Multiplikationen und Divisionen weiterhin ratlos gegenüberstand.

Da die Zahl der bioptisch verifizierten Befunde bisher, wie noch besprochen werden soll, gering ist, so ist eine Mitteilung von Laubenthal (82) besonders wertvoll, der das Syndrom der linken Parietookzipitalgegend bei einem Kranken nachweisen konnte, bei dem ein Duraepitheliom dieser Gegend entfernt worden war. Wegen der Größe der Geschwulst, die als apfelsinengroß angegeben wird, ist das klinische Bild insofern besonders kompliziert, als auch erhebliche apraktische Störungen nachweisbar sind, die über eine konstruktive Störung weit hinausgehen. Im übrigen umfaßt das Syndrom alle Störungen, die im Conradschen und den von mir beschriebenen Falle nachgewiesen wurden. Sehr schön tritt aber die Erlebnisweise der Störung in Erscheinung, die vom Kranken als ein „Abreissen“, als „Wegschwimmen“ bezeichnet wird. So sagt er: „auf einmal ist's weg, gerade wie ich es ergreifen will.“ Im übrigen wird der Hang zum Konkretisieren durch die Unfähigkeit zu einem kategorialen Verhalten in den Vordergrund gestellt. Lokalisatorisch bekennt sich Laubenthal zu der Annahme Conrads der doppelten Wurzel des Störungsbildes aus dem gleichzeitigen Befallensein von parietalen und okzipitalen Systemen.

Überblickt man die Kasuistik, so gewinnt man fast eine Bestätigung des etwas überspitzten Satzes, daß jeder genau untersuchte hirnpathologische Fall seine eigene psychologische Deutung mit sich bringt. Es läßt sich aber leicht zeigen, daß doch eine gewisse Grundstörung festzustellen ist und die enger gefaßten Deutungen einfach durch die geringere Zahl von Einzelsymptomen bedingt wird. Im wesentlichen handelt es sich um eine Ordnungsstörung, um die Unfähigkeit der räumlichen, zeitlichen und kausalen Gliederung, die praktisch in einer „Behinderung aller Darstellungsfunktionen“ in Erscheinung tritt.

Es muß nicht nur aus historischer Gerechtigkeit, sondern auch deshalb, weil in der entsprechenden Arbeit ganz eigene Wege gegangen wurden, bevor noch irgendwelche gestalttheoretischen Probleme zur Diskussion standen, die Untersuchung „über die Apparate im Hirn“ von Konrad Rieger (83) hervorgehoben werden. Hier sehen wir in der eigenwilligen und ursprünglichen Denkungsweise dieses genialen Forschers die Probleme bereits im Jahre 1909 eindeutig aufgerollt. Er unterscheidet in dieser Untersuchung bei Patienten mit Erkrankungen im Gebiete des Scheitellappens von dem „sprachlich-begrifflichen“ den „räumlich-sachlichen“ Hirnapparat. Diese Kranken können mit ihrem sprachlich-begrifflichen Apparat ganz gut mit einem fertigen Ganzen operieren, können aber nicht die Einzelheiten mit ihrem räumlich-sachlichen Apparat zerlegen. Solche Kranke sind „raumscheu“ und können sich nichts Räumliches vorstellen. Sie können nur fertig Gegebenes aus dem Raum aufnehmen. „Sie sind unfähig, räumlich zu ordnen,“ denn es fehlt ihnen „die Freiheit im Zusammensetzen und Auseinandernehmen“. Diese Störung wird nun am Konstruktiv-Praktischen, am Lesen und Schreiben erläutert. Es werden die Umwegverfahren beschrieben, die dem Gesunden bei allen diesen Leistungen aus dem räumlich-sachlichen Apparat zufließen und dem Hirnkranken fehlen. Auf diese Weise werden die Ursachen mancher amnestischer Störungen aufgezeigt. Die leider schwer zugängliche Arbeit, die dadurch auch bisher außer

bei Kleist und Strauss nicht die verdiente Berücksichtigung im Schrifttum gefunden hat, bietet, wie die meisten Arbeiten dieses Forschers, in ihrem eigenwilligen Gewand eine Fülle von Anregungen für Fragen, die sich nach wie vor im Fluß befinden. Eine übersichtliche Darstellung dieser Probleme verdanken wir Reichardt (84, 85) in der 2. Auflage seines Lehrbuches, wobei auch die klinischen Beobachtungen durch anatomische Befunde belegt werden, ebenso wie in einem Vortrag desselben Autors über psychische Störungen bei Hirnverletzten. In einer Reihe, leider auch schwer zugänglicher Dissertationen der Würzburger Klinik findet sich eine ausgedehnte Kasuistik mit wichtigen Hinweisen auf die Untersuchungstechnik. Besonders sei auf die Dissertation von Kolb aus dem Jahr 1907 hingewiesen, in der ein Kranker mit einem mutmaßlichen Gumma des rechten Scheitellappens geschildert wird, der den Raum gerade um 180° gedreht empfindet.

Tritt man an die Vielfalt der Symptome, für die Krankheitsherde im Gebiet des Gyrus angularis verantwortlich gemacht werden, mit der Annahme heran, daß auf diese Weise entstandene Ausfälle ein Negativ dessen bedeuten, was als Funktion des Gyrus angularis anzusehen ist, so drängt sich für diesen Hirnteil ein Vergleich mit der Büchse der Pandora auf, durch deren Öffnen alle Leiden der Welt frei würden. Selbst wenn auch die Autoren bemüht sind, die scheinbar so verschiedenartigen Einzelsymptome auf eine Grundstörung zu reduzieren oder zum mindesten gemeinsame Reaktionsweisen in den verschiedensten Leistungsgebieten herauszulösen, so bleibt doch die Tatsache, daß die Symtomkombination bei den einzelnen Krankheitsfällen eine durchaus verschiedene ist, und daß sich die Rückbildung eines Syndroms nicht gleichmäßig, sondern durchaus in Symptomgruppen vollzieht. Es ergibt sich daher die Frage, ob dieses Gebiet, das anatomisch vorwiegend als Assoziationszentrum angesprochen werden muß, dadurch ein so verschiedenartiges Erscheinungsbild zeigt, weil hier ein Kreuzungspunkt der Verbindungsbahnen aller Großhirnteile ist oder ob dem Gyrus angularis eine Eigenfunktion zuerkannt werden muß, die für die angenommene Grundstörung verantwortlich gemacht werden kann.

Es sei daher kurz noch auf die einzelnen anatomischen Befunde, soweit sie autoptisch nachgewiesen sind, in Gegenüberstellung mit den im Vordergrund stehenden Symptomen hingewiesen. Zuerst seien wieder die Fälle besprochen, an denen das Symptom der konstruktiven Apraxie beschrieben wurde. Hier kommen im wesentlichen die Befunde bei den von Kleist erwähnten fünf Kriegsverletzten in Betracht, bei denen überall Verletzung des linken Gyrus angularis vorgelegen hatte, während bei den Fällen von Strauss neben den Parietalherden überall ausgedehntere und mehrörtliche Herde nachzuweisen waren. Was nun das Syndrom der Fingeragnosie im engeren Sinn anbelangt, so erwähnt Gerstmann (72b) 2 Fälle mit Läsionen an der Übergangsstelle des linken Gyrus angularis zur zweiten Okzipitalwindung. Auch in einem zweiten von Lange beschriebenen Fall fand sich die Oberflächennarbe dieser Lokalisation entsprechend, wenn auch die Erweichungen beträchtlich in die zweite Temporalwindung und Okzipitalwindung hineinreichten. Auch Kroll (86) bestätigt diese Lokalisation, während gerade von den wesentlich komplexeren Syndromen wie dem Hauptfall Langes und dem beobachteten von Conrad, Wagner, Zutt und mir keine anatomischen Befunde vorliegen. Der Ehren-

waldsche Kranke mit der Störung der Zeitauffassung hatte sich, wie bereits erwähnt, einen Querschuß durch den Schädel beigebracht mit einem Einschuß in die rechte Supramarginalregion und einem Ausschuß am unteren Teil des linken Gyrus angularis am Übergang der zweiten Temporal- zur zweiten Okzipitalwindung. In den Fällen von Zutt, Laubenthal und mir bestand neurologisch als lokalisatorisch verwertbares Zeichen eine rechtsseitige Hemianopsie, die in meinem Fall während der Rückbildung des Syndroms auch zurückging. Lediglich bei dem später noch ausführlicher zu besprechenden Fall von Pötzl lag an der entsprechenden Stelle ein Tumor der rechten Hemisphäre vor.

Es erscheint nun die Umkehrung der lokalisatorischen Fragestellung von Interesse, wo die einzelnen Krankheitszeichen des geschilderten Syndroms bei monosymptomatischem Auftreten lokalisiert wurden. Besonders bedeutungsvoll ist für diese Fragestellung die Arbeit von Bonhoeffer (87): „Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts-Linksdesorientierung", da in diesem Fall gerade der Gyrus angularis intakt war und der Autor die Störung der Rechts-Linksauffassung als eine Unterbrechung der Assoziation der zwischen linker Tastsphäre und dem optomotorischen, okzipitalwärts gelegenen Hirngebiet in Form einer Degeneration des unteren Längsbündels auffaßt. Andererseits bezieht Bonhoeffer den bestehenden Agrammatismus in Übereinstimmung mit Kleist (88) auf einen temporalen Herd. Der von Zillig (89) vor kurzem beschriebene solitär aufgetretene Agrammatismus bei einem Epileptiker, bei dem besonders deutlich die Neigung zum Konkretisieren nachzuweisen war, entbehrt leider eines anatomischen Befundes und eines neurologischen Krankheitszeichens, das einen lokalisatorischen Anhaltspunkt bieten könnte. Betrachtet man die isolierte Rechenstörung vom anatomischen Gesichtspunkt, so kam Peritz (90) zu der Feststellung, daß es sich bei allen seinen rechtshändigen Patienten um eine Läsion im linken Gyrus angularis mit rechtsseitiger Hemianopsie gehandelt habe und weist darauf hin, daß Gestaltungsvermögen und Rechenfähigkeit nicht immer parallel laufen müssen. Die Hauptschwierigkeit für die gegebene Fragestellung besteht aber darin, daß kaum jemals Fälle von isolierter Rechenstörung beobachtet wurden, so daß z. B. Goldstein immer eine Vergesellschaftung mit motorisch-aphasischen Störungen annahm und andererseits auch auf die Häufigkeit der Kombination von Akalkulie mit sensorischer Aphasie hingewiesen wurde. Herrmanns Fälle zeigten das komplette Syndrom der Fingeragnosie. Kleist kommt auf Grund ausgedehnter eigener Beobachtung an Kriegsverletzten zu der Lokalisation der Rechenstörung auf das Übergangsgebiet von Gyrus angularis zur zweiten Okzipitalwindung links beim Rechtshänder, erkennt aber auch eine frontale Rechenstörung an.

Am eingehendsten wurden die Lokalisationsprobleme in der Agraphie an Hand eines Kranken, der ebenfalls das Syndrom der Fingeragnosie aufwies, von Herrmann und Pötzl (91) erörtert. Es handelt sich hier um einen Ambidexter, der rechtsseitig einen Tumor an der Übergangsstelle von Gyrus angularis zur zweiten Okzipitalwindung aufwies. Diese Autoren beschrieben für die erstmalig von Wernicke (92) festgelegte Region für das Auftreten einer isolierten Agraphie eine Schreibstörung von parietalem Charakter. Diese zeichnet sich vor allem dadurch aus, daß das Kopieren wesentlich besser gelingt als das Spontanschreiben. Gleichzeitig besteht bei diesen Fällen eine Lesestörung, bei der die Fehlleistungen im wesentlichen durch Gleichklänge bedingt sind,

die aus der Sphäre der inneren Sprache stammen. Im Gegensatz dazu stehen die Befunde der reinen Wortblindheit, der subkortikalen Alexie Wernickes, wo vor allem das Abschreiben mißlingt. Als Grundstörung für die parietale Agraphie wird eine Richtungsstörung angenommen, die zu einem Vertauschen der Reihenfolge der einzelnen Buchstaben und zu einem Abgleiten der Linienführung im Raum, die bereits von Kleist und Strauss in ihren Untersuchungen ihrer konstruktiven Agraphie besonders hervorgehoben wurde, Anlaß gibt. Die Autoren beziehen sich dabei auf eine frühere Beobachtung von Piffel und Pötzl (93) bei einem Kranken mit einem otogenen Parietalabszeß. Dieser berichtete nach der operativen Heilung katamnestisch, daß er während seiner Erkrankung beim Lesen das Gefühl hatte, daß die einzelnen Buchstaben durcheinandergeworfen wären, was Pötzl ebenfalls als Ausdruck einer parietalen Lesestörung auffaßt. Die Farbnamenamnesie, die in dem Fall von Herrmann und Pötzl ebenso wie in den von Conrad, Laubenthal und mir beschriebenen bestand, beziehen Herrmann und Pötzl als eine abgeschwächte Form der Farbenagnosie auf den ventralen Bereich der Sagittalschichten, auf bestimmte Anteile des Balkenspleniums, das Vialetsche Bündel und endlich auf die Rinde des Gyrus lingualis.

Wir sehen also einen Teil der Symptome des Gerstmannschen Syndroms, die nicht als konstant angesehen werden können, wie den Agrammatismus, die Leitungsaphasie und die Farbnamenamnesie als Ausdruck einer Schädigung der Assoziationsfaserbeziehungen, während die konstanten Syptome wie Fingeragnosie, Agraphie, Rechenstörung und die Schwierigkeit der Rechts-Linksdifferenzierung unmittelbar mit der Läsion des Gyrus angularis in Beziehung gebracht werden müssen.

Es handelt sich nun darum, inwieweit die Möglichkeit besteht, diese Symptome, deren psychologische Wurzel übereinstimmend in einer Richtungsstörung gesucht wurde, auf eine Eigenfunktion des Gyrus angularis zu beziehen sei. Dieser Versuch wurde von Pötzl in der Form unternommen, daß er auf die Tatsache hinweist, daß eine Reizung dieser Gegend eine Deviation der Augen nach der Gegenseite auslöst, der ebenso wie im epileptischen Anfall eine Kopfwendung in gleicher Richtung und eine entsprechende Seitwärtsbewegung des Armes folgt. Nach kurzer Latenzzeit kommt es zu einem Umschlag dieser Blickrichtung nach der Herdseite mit gleichzeitig herabgesetztem Lidschlußreflex auf Reize von der Gegenseite. Pötzl sieht in dieser Eigenfunktion des Gyrus angularis die Grundstruktur der Bewegungsmelodie des Schreibaktes in seiner gerichteten Tendenz zur Rechtsentwicklung und der darauffolgenden Rückkehr zum Ausgangspunkt. Beim Erlernen des Schreibens tritt eine Koppelung dieser gerichteten Bewegungen, bei denen dei Blick, Kopf und Arm gleichsam zu einem starren System werden, zutage. Erst der im Schreiben Geübte ist in der Lage, von diesem starren System insofern abzuweichen, als er die Schrift in ihren Zeichen auch auf- und abwärts zu entwickeln vermag und das akustische Bild von mehrstelligen Zahlen sinngemäß optisch in ihren Ziffern umstellen kann. Der im Angularisgebiet Geschädigte büßt diese Richtungstendenz im Raum völlig ein oder steht im Stadium der Rückbilduug der Störung wieder auf der Stufe des Schreiben lernenden Kindes.

Schließlich versucht auch **Pötzl** die komplexen Leistungen des Gyrus angualris als Lese-, Schreib- und Erinnerungszentrum, ohne den Lokalisationsgedanken komplizierter psychischer Vorgänge zu überspannen, „auf Grund eines einfachen Vorganges der Erregungstransformation" zu verstehen. Für ihn ist der Gyrus angularis gleichsam ein Erregungsreservoir, aus dem unter pathologischen Bedingungen die Energiequanten in Form des epileptischen Anfalls abstürzen. „Als reizleitend wären vor allem die Projektionsbahnen, die zu den subkortikalen Blickzentren führen, anzusehen, sodann aber auch zentrifugale Elemente in den parieto-temporalen Thalamusstielen. Es sind dies die Bahnen, an die nach v. **Monakow** die kortikale Komponente der extrapyramidalmotorischen Erregung zu einem großen Teil geküpft ist. Unter physiologischen Bedingungen werden diese nach außen abstürzenden Erregungsquanten im Gyrus angularis zerteilt und auf dem Weg über Assoziations- und Kommissurenbahnen in eine Querleistung transformiert, die nunmehr intrakortikal zu den verschiedenen Teilzentren geleitet wird." Fällt durch einen Krankheitsprozeß im Angularisgebiet diese Querfunktion weg, so müssen alle Teilzentren davon mitbetroffen sein und es kommt auf diese Weise zu dem ausgedehnten und vielfältigen Syndrom, das auf den Gyrus angularis bezogen wird.

Kehren wir nun nach diesen Ausführungen über die Klinik des Parietallappens zu den einleitend besprochenen allgemeinen Problemen der Hirnlokalisation zurück, so ergibt sich, daß die Vielzahl der scheinbar beziehungslos nebeneinander bestehenden Symptome letzten Endes auf dem Weg der psychologischen Analyse schon auf den Nenner einiger weniger Grundstörungen zu bringen sind. Was die Grundstörung anbelangt, die für die Symptome des hinteren Scheitellappens und der Parieto-Okzipitalregion verantwortlich gemacht wird, so ist diese weitgehend auf die Eigenfunktion des Gyrus angularis zu beziehen, wobei betont werden soll, daß die Grundstörung und die Eigenfunktion keine identischen Begriffe sind, wie bereits oben ausgeführt wurde. Die anatomische Struktur dieses Gebietes, vorwiegend das Assoziationszentrum im alten Sinne als Bindeglied zwischen Hinterhaupts-, Schläfen- und Scheitellappen, bringt es mit sich, daß die **Vielfalt der „Werkzeugstörungen" letzten Endes das entstandene Syndrom einer „Ganzheitsstörung" nahe bringt**, für die **Lange** mit Recht einen diffusen Hirnprozeß fordert. Freilich bleibt der Einwand zu Recht bestehen, daß der Kern der Persönlichkeit von den Störungen nicht erfaßt ist, sondern eine weitgehende Krankheitseinsicht und eine teils auf bewußt kompensierende Stellungnahme durch den Patienten nachweisbar bleibt. Schließlich soll noch auf die Tatsache hingewiesen werden, daß auf Grund seiner angioarchitektonischen Struktur der Gyrus angularis **eine besondere Quellungsbereitschaft besitzt und somit ein Punctum minoris resistentiae des Gehirns bedeutet.** Auf diese Weise kommt es nicht selten vor, daß bei einer akuten Hirnschädigung etwa durch ein Trauma oder bei einer Störung der Durchblutung wegen der Vielfalt der Symptome eine allgemeine Reaktion im Gehirn angenommen wird, während es sich letzten Endes um ein von der Angularisregion ausgehendes Syndrom handelt.

Schrifttum

Albrecht (56), Arch. Psychiatr. (D.) **59**, 883; (6a) Wien. klin. Wschr. **1941**, 442. — Anton u. Zingerle (3), Arch Psychiatr. (D.) **54**, 8. — Anton u. Zingerle (4), Arch. Psychiatr. **94**, 1. — Anton u. Zingerle (6b), Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. Leuschmann & Lubewsky, Graz 1902. — Anton (57), Arch. Psychiatr. (D.) **82**, 1. — Balint (59), Mschr. Psychiatr. **25**, 51. — Berger (13), Arch. Psychiatr. (D.) **94**, 16; **99**, 555. — Bethe (8), Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie **15**, 2. — Bethe (9), Naturwiss. **21**. — Bonhoeffer (87), Mschr. Psychiatr. (D.) **54**, 11. — de Crinis (33), Die Cytodendrogenese der menschlichen Großhirnrinde. Ber. Akad. Wiss. Amsterdam 1932. — Conrad (75), Mschr. Psychiatr. **84**, 28. — v. Economo (34), Zellaufbau der Großhirnrinde des Menschen. Springer, Berlin 1932. — Ehrenwald (53), Mschr. Psychiatr. **75**, 89. — Ehrenwald (79), Z. Neur. **132**, 518. — Engert (77), Z. Neur. **148**, 381. — Flechsig (2), Die Lokalisation der geistigen Vorgänge. Veit & Co., Leipzig 1896. — Flechsig (32), Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. Thieme, Leipzig 1920. — Foerster (20), Verh. dtsch. Ges. Nervenärzte Dresden 1930, Dtsch. Z. Nervenhk. **115**, 248. — Foerster (44), Handbuch der Neurologie **6**, hrsg. von Foerster u. Bumke. — Foerster (45), Leitungsbahnen des Schmerzgefühls. Urban & Schwarzenberg, Wien/Berlin 1927. — Foix (39), s. Misch, Zbl. Neur. **58**, 673. — Gelb (79), Z. Neur. **41**, 1. — Gerhardt (35), J. Psychol. u. Neur. **49**, 367. — Gerstmann (72a), Wien. klin. Wschr. **1924**, Nr. 40. — Gerstmann (72b), Dtsch. Z. Nervenhk. **116**, 46. — Goldstein (26a), Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, hrsg. von Bethe. Springer, Berlin 1927. Bd. 10. — Goldstein (26b), Schweiz. Arch. Neur. **34**, 1. — Goldstein u. Gelb (79), Z. Neur. **41**, 1 (1918). — Hauptmann (28), Mschr. Psychiatr. **79**, 302. — Hauptmann (52), Arch. Psychiatr. 82, 262. — Head (24), Aphasia and kindred disorders of speach. Cambridge 1926. — Herrmann (78), Mschr. Psychiatr. **70**, 193. — Herrmann u. Pötzl (91), Über die Agraphie und ihre lokaldiagnostischen Beziehungen. Karger, Berlin 1926. — Hoff (46), Dtsch. Z. Nervenhk. **123**, 89. — Hugger (12), Pflügers Arch. **244**, **309**. — Isserlin (29), Die pathologische Physiologie der Sprache. 2. Teil. Erg. Physiol. **33**. — Jackson (10), Eine Studie über die Krämpfe. Karger, Berlin 1926. — Jung (11), Nervenarzt **14**, **57** u. 104. — Kleist (23), Gehirnpathologie, vornehmlich auf Grund der Kriegserfahrungen. Ambr. Barth, Leipzig 1934. — Kleist (58), Allg. Z. Psychiatr. **74**, 542. — Kleist (70a), Erg. Neur. **1**, **343**. — Kleist (70b), Jb. Psychiatr. (Ö.) 28, 47. — Kleist (88), Mschr. Psychiatr. **40**, 118. — Koch u. v. Stockert (55), Klin. Wschr. **1935**, **746**. — Kornmüller (11a), Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindenfelder. Thieme, Leipzig 1937. — Kornmüller (11b), Z. Neur. **168**, 248. — Kroll (86), Die neuropathologischen Syndrome. Springer, Berlin 1929. — Lange (76), Mschr. Psychiatr. **76**, 128. — Lange u. Wagner (6), Z. Neur. **161**, 199. — Lange (30), in Handbuch der Neurologie **6**, hrsg. von Bumke u. Foerster. Springer, Berlin 1936. — Laubenthal (82), Arch. Psychiatr. (D.) **99**, 633. — Liepmann (1), Med. Klin. **1907**, H. 25/26. — Liepmann (67), Das Krankheitsbild der Apraxie. Karger, Berlin 1900. — Lohmann (54), Dtsch. Z. Nervenhk. **136**, 250. — Lothmar (31), Schweiz. Arch. Neur. **30**, 86. — v. Monakow (5), Schweiz. Arch. Neur. 18, **3**. — v. Monakow (16), Neur. Zbl. **1906**, Nr. 22. — v. Monakow (17), Die Lokalisation im Großhirn. Bergmann-Wiesbaden 1914. — Obersteiner (38), Anleitung beim Studium des Baus der nervösen Zentralorgane. Deuticke, Wien 1912. — Oliveorona (18), Dtsch. Z. Nervenhk. **128**, 1. — Peritz (90), Dtsch. Z. Nervenhk. **61**, 234. — Pette (42), Z. Neur. **61**, 10. — Piffel u. Pötzl (93), Arch. Ohr- usw. Hk. **112**, 93. — Pfeifer (40), Die angioarchitektonische areale Gliederung der Großhirnrinde. Thieme, Leipzig 1940. — Pick (64), zit. nach Kleist Nr. 23. — Pick (73), Arbeiten aus der deutschen Psychiatrischen Universitätsklinik in Prag. Karger, Berlin 1908. — Pötzl (15), Med. Klin. **1924**,

H. 21/22. — Pötzl (49), Z. Neur. 98. — Pötzl (60), Optisch-agnostische Störungen. Deuticke, Wien 1928. — Pötzl (69), Z. Neur. 45, 659. — Pötzl (94), Med. Klin. 1928, H. 1. — Pötzl u. Hoff (50), Z. Neur. 137, 722. — Pötzl u. Stengel (48a), Jb. Psychiatr. 58, 175. — Pötzl u. Stengel (48b), Z. Neur. 98, 117. — Reichardt (84), Allgemeine und spezielle Psychiatrie. 2. Aufl. Fischer, Jena 1918. — Reichardt (85), Allg. Z. Psychiatr. 66, 157. — Rieger (83), Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Würzburg, H. 5. Fischer, Jena 1909. — Röttgen u. v. Stockert (21), Psychiatr. neur. Wschr. 39, H. 28. — Röttgen, v. Stockert, Selbach u. Tönnis (22), Zbl. Neur. 8, 12. — Schaffer (37), Mschr. Psychiatr. 27, 53. — Scheller u. Seidemann (62), Mschr. Psychiatr. 81, 37. — Schlesinger (63), Z. Neur. 117, 649. — Selbach (43), s. Rötgen (22). — Sherington; Sherington u. Leyton; Sherington u. Grünberg, zit. nach Bethe (8). — v. Stockert (19), Arch. Psychiatr. (D.) 107, 416. — v. Stockert (17a) Arb. Neur. Inst. Wien 34, 23 — v. Stockert (17b), Nervenarzt 10, 120. — v. Stockert (51), Dtsch. Z. Nervenhk. 134, 1. — v. Stockert (75), Mschr. Psychiatr. 88, 121. — v. Stockert (55), s. Koch. — Strauss (76), Mschr. Psychiatr. 56, 165. — Thiele (68), Handbuch der Geisteskrankheiten, — Vogt, hrsg. von Bumke. Bd. 2. Springer, Berlin 1928. — Thiele (25), Fschr. Neur. 1. Oskar (36), J. Psychol. u. Neur. 18, 379. — Wagner (80), Mschr. Psychiatr. 84, 281. — Wernicke (92), Mschr. Psychiatr. 18, 241. — Wolpert (61), Z. Neur. 98, 397. — Zillig (65), Arch. Psychiatr. (D.) 112, 110. — Zillig (89), Allg. Z. Psychiatr. 110, 21. — Zutt (66), Mschr. Psychiatr. 82, 253 u. 355.

Psychopathische Persönlichkeiten und psychopathische Reaktionen

von Gerhard Schorsch in Bethel-Bielefeld

Als vordringlich ergeht heute an die psychiatrische Forschung die Forderung, zureichende Grundlagen für angemessene Maßnahmen gegen die störenden Elemente zu schaffen, die der Kategorie der sog. Psychopathen angehören. Im Rahmen der Fürsorgeerziehung ist wenigstens damit begonnen worden, der von der Schröderschen Schule seit langem erhobenen, pädagogischen und ökonomischen Interessen in gleicher Weise gerecht werdenden Forderung auf Schaffung von charakterologischen Beobachtungsabteilungen, in denen die Kinder und Jugendlichen vor dem Einsatz von Erziehungsmaßnahmen gesichtet werden, Genüge zu tun. Weniger beachtet wurde die nicht minder wichtige Forderung, die zufolge ihrer verschiedenartigen Charakteranlage einander ungünstig beeinflussenden Gruppen von Schwererziehbaren gesondert zu erziehen, die Forderung nach einer Differenzierung der Erziehungsheime, nach einer Aussonderung der Unerziehbaren. Villinger und Eyrich fordern vom jugend-psychiatrischen Standpunkt aus ein Reichsbewahrungsgesetz, das es ermöglicht, die Gemeinschaftsunfähigen direkt aus der Familienerziehung in die Bewahrung zu überführen. H. Thiele und Plachetzky betonen die Notwendigkeit, die asoziale Persönlichkeit aus dem Erbgang auszuschalten; die bisherigen Maßnahmen gegen sie seien nicht zureichend. Stumpfl fordert die Schaffung eines mit dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses nicht zu verquickenden Gesetztes, das außer der Sicherungsverwahrung auch die Sterilisierung derjenigen Rückfallsverbrecher vorsieht, die so schwere Abnormitäten in ihrem Persönlichkeitsaufbau aufweisen, daß eine erfolgreiche Behandlung unmöglich ist. Panse, der im Handbuch der Erbbiologie des Menschen einen kritisch würdigenden Rückblick und eine Darstellung der gegenwärtigen Anschauungen über die der Psychopathie zugrunde liegenden Erbvorgänge gibt, weist auf die Notwendigkeit hin, in manchen Fällen von schwerer Psychopathie auf Grund des Ehegesundheitsgesetzes ein Eheverbot auszusprechen. Bezüglich der Möglichkeit, die Fortpflanzung der anlagebedingt schwer Antisozialen zu unterbinden, sei kritische Beschränkung am Platze. Unsere Kenntnis vom Erbgang der Grundabweichungen, welche die Psychopathen formen, sei noch unvollkommen. Weiteres eingehendes Studium des genischen Aufbaus der Psychopathien sei notwendig bis zur Aufhellung eines Erbgefüges zu einem Wissensstande, der uns die Erkenntnis der wahren biologischen Wurzeln des psychischen Geschehens im Psychopathiebereich vermittelt.

Vorbedinung für eugenische Maßnahmen in Analogie zu denen im Rahmen der Erbkrankheiten ist eine ausreichende Kenntnis vom Erbgang der Radikale, die der als Psychopathie bezeichneten Abweichung von der Norm zugrunde liegen. Voraussetzung eines solchen Erkennens aber ist eine Einigung über den Begriff der Psychopathie und ihre Abgrenzung gegen Norm und Krankheit sowie über die Einteilung ihrer Erscheinungsformen und die zu deren Konstituierung führenden Forschungsmethoden.

Übereinstimmend wird in den verschiedenen **Definitionen** betont, daß Psychopathie nichts mit dem Begriff der Krankheit zu tun habe. Schröder faßt unter dem nach ihm besser zu vermeidenden Begriff der Psychopathie eine Spielart der normalen Persönlichkeit. K. Schneider unterscheidet normale, abnorme und psychopathische Persönlichkeiten; zur Abweichung von der Norm komme beim Psychopathen hinzu das Leiden unter sich selbst oder das Stören der Gesellschaft. Nach Luxenburger variiert der Durchschnittsmensch innerhalb der inneren Norm; die Auffälligen bewegen sich innerhalb der äußeren Norm, die Psychopathen im Bereich des Abnormen. Riedel nennt Psychopathen solche anlagemäßig abnorme Persönlichkeiten, die unfähig sind, im Laufe der Entwicklung zu einem inneren Ausgleich zu gelangen und in die Gemeinschaft als vollwertiges Mitglied hineinzuwachsen.

Als **Grundlage** der Psychopathie wird von den meisten Forschern die Anlage angesehen. Bumke bezeichnet mit dem Namen Psychopathie ausschließlich ererbte seelische Abweichungen. Demgegenüber vertritt Gruhle die Anschauung, der Begriff der Psychopathie habe mit der Vererbung nichts zu tun; sie könne erbbedingt sein oder nicht. Die Grundlage solcher Meinungsverschiedenheiten ist vorwiegend im Definitorischen zu suchen. Sollten einmal nicht die Anlage, sondern die Frucht oder das Kleinkind schädigende Umwelteinflüsse von entscheidender Bedeutung sein, dann redet man nach K. Schneider besser von Pseudopsychopathien.

Aus ähnlichen Gründen gehen die Anschauungen über die **Bewertung** der Psychopathen auseinander. Mauz macht geltend, K. Schneider habe mit seiner Aussage, es sei kennzeichnend für den Psychopathen, daß er in jeder Lebenssituation zu inneren und äußeren Konflikten kommen müsse, die von ihm geforderte wertungsfreie Betrachtungsweise nicht eingehalten, vielmehr etwas über den biologischen Wert geäußert. Die Psychiatrie müsse mit derartigen Wertnormen, wie des biologisch Erwünschten oder Unerwünschten arbeiten. Auch Lottig fordert für die Psychopathieforschung „eine klar ausgesprochene Wertbeziehung auf den Nutzen oder Schaden für die Volksgemeinschaft". Gruhle hingegen möchte, man solle an der Wertfreiheit des Psychopathiebegriffs festhalten. Der Begriff der Psychopathie habe ebensowenig mit der Erziehbarkeit wie mit der sozialen Brauchbarkeit etwas zu tun. Es gäbe psychopathische Wesenszüge, die weitgehend erziehbar und nicht psychopathische Eigenheiten, die unerziehbar seien. Psychastheniker können in sozialer Hinsicht vollkommen unauffällig sein. Asozialität und Psychopathie gleichzusetzen sei ein Denkfehler. Stumpfl findet ganz allgemein einen engen Zusammenhang zwischen Kriminalität und Psychopahie. Nach Luxenburger ist die Persönlichkeit im Gegensatz zur Person bewertungsbedürftig. — Eine wesentliche Ursache für die Differenzen dürfte in der Fassung und Ausbildung des Wertbegriffes zu suchen sein. Nicht alle Asozialen sind Psycho-

pathen, nicht alle Psychopathen sind Störende. Die Forschung als solche ist nicht unmittelbar wertbezogen. Sowie aber die Forschungsergebnisse eine praktische Anwendung erfahren, entscheiden die Erblichkeitsverhältnisse über den biologischen Wert; die soziale Bewertung der Störenden, die nach ihrem Persönlichkeitsgefüge Psychopathen sind, bedarf keiner Erörterung.

Von einschneidender praktischer Bedeutung sind die Meinungsverschiedenheiten über die im Bereiche der psychopathischen Persönlichkeiten anzuwendenden **Forschungsmethoden.** Schröder weist auf die Unzulänglichkeit der nach körperlichen Ursachen forschenden und der an den Erbkreisen der großen Psychosen orientierten typologischen Betrachtungsweisen hin. Die Milieutheoretiker überwerten die zweifellos bedeutsamen Umwelteinflüsse insofern, als über deren Auswirkung erst die Besonderheit der jeweiligen seelischen Gegebenheiten entscheidet. Für die große Mehrzahl von Psychopathen eröffnet erst die charakterologische Betrachtungsweise das Verständnis, die Bewertung des Gesamtes aus den einzelnen seelischen Seiten und Richtungen. K. Schneider erkennt aus Gründen der klinischen Verständigung einer rein psychologischen Pathocharakterologie auch dann noch ihre Berechtigung zu, wenn die konstitutionsbiologische Charakterologie besser unterbaut wäre, als es heute der Fall ist. Panse erkennt den Wert der Charakterforschung für die Aufhellung der klinisch-hereditären Grundlagen der Psychopathie an, erstrebt aber darüber hinaus die Isolierung hirnorientierter Charakterradikale; diese werde die Erbforschung unabhängig machen von den wechselnden und die Hirnforschung zum Teil negierenden psychologischen Systemen und es erlauben, in der Psychopathieforschung Erbkomplexe mit ähnlicher Bestimmtheit wie etwa bei der Chorea Huntington zu verfolgen. Trotz der noch unvollkommenen Ergebnisse befriedige die Kleistsche hirnbezogene Aufteilung der psychopathischen Charaktere unter hirnlokalisatorischen Gesichtspunkten und die Ewaldsche hirnphysiologische Ausrichtung der Persönlichkeitsforschung den Kliniker, der nicht vergesse, daß er es auch bei den psychopathischen Wesenszügen mit Hirnanlagen und Reaktionen zu tun habe. Bei der Enzephalitis lägen der Wesensveränderung schwere entzündliche Veränderungen zugrunde, bei der erblichen Psychopathie könnten es lediglich strukturell kaum faßbare Abweichungen sein. Kretschmer fordert eine konstitutionsbiologische Betrachtung der Psychopathie, das Aufsuchen von Entsprechungen zwischen Persönlichkeitseigenschaften und körperlichen Merkmalen unter dem Gesichtspunkt der inneren biologischen Zusammengehörigkeit. Mauz vertritt die Meinung, die Psychiatrie könne nur gewinnen, wenn sie die normale Konstitution in den Mittelpunkt der Betrachtung stelle; sie müsse versuchen, das biologische Niveau des Probanden und seiner Sippe zu bestimmen und Wesentliches über seine psychophysische Formel und Dynamik auszusagen. Nach Bumke sollten menschliche Typen grundsätzlich immer psychophysische Konstitutionstypen sein.

Bei der Überprüfung der einzelnen Betrachtungsweisen auf ihre Brauchbarkeit für die **genealogische Forschung** stellt Luxenburger fest, daß die an der körperlichen Grundlage orientierte Forschungsrichtung trotz ihrer dem biologischen Denken anscheinend so weit entgegenkommenden substantialistischen Einstellung für die Erbforschung bisher überhaupt nicht fruchtbar gemacht werden konnte. Von einer Klarheit über die Beziehungen zwischen somatopathiscreh und psychopathischer Konstitution könne heute noch nicht ge-

sprochen werden. Bumke sieht eine Schwierigkeit der psychiatrischen Erbforschung in der Frage, ob das, was wir am seelischen Verhalten unserer Kranken für wesentlich halten, auch vom erbbiologischen Standpunkt aus wesentlich ist. K. Schneider betont, daß ein biologischer Persönlichkeitsbegriff niemals empirisch beweisbar sei, wenn auch die genealogische Forschung so arbeiten müsse, als ob sich die Persönlichkeit auf die biologische Konstitution zurückführen ließe. — Unter den an den Erbkreisen der großen Psychosen orientierten Konstitutionstypen muß nach Luxenburger der schizoide Psychopath, wenn er als Blutsverwandter von Schizophrenen auftritt, als dem schizophrenen Erbkreis verhaftet und vielleicht als Träger schizophrener Anlagen angesehen werden. Das gleiche gelte, wenn auch nicht so bestimmt, für die Psychopathen des manisch-depressiven und vielleicht auch des epileptischen Erbkreises. Conrad kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, die Bezeichnung epileptoid sei nur dann berechtigt, wenn für einen psychopathologischen Tatbestand erwiesen sei, daß er Teilausdruck mindestens einer Teilanlage der Epilepsie sei. Vorläufig sei der Begriff epileptoid zwar theoretisch begründbar, praktisch aber nicht verwertbar. Panse äußert, man könne über die dem epileptoiden Umkreis etwa zugehörigen abnormen Charaktertypen heute noch nichts Endgültiges aussagen, obwohl die Ausführungen von Kretschmer und Enke über die viskösen Temperamente und auch die von Mauz über die Enechetiker viel Bestechendes an sich haben. Die neben den enechetischen Typen zur übergeordneten iktaffinen Konstitution gehörenden kombinierten Defektkonstitutionen seien für den Erbbiologen genisch zu wenig einheitlich.

In der Frage der **Übergänge zwischen Psychopathie und Psychose** vertritt Kretschmer die Anschauung, daß die endogenen Erbpsychosen nicht sprunghaft auftreten, sondern erkennbar als Varianten der Persönlichkeit. K. Schneider, der den Anspruch der Kretschmerschen Typen als konstitutionelle Tragfläche der gesamten Persönlichkeits- und Psychopathenlehre bestreitet, macht geltend, daß angesichts analoger Beziehungen etwa zwischen essentieller Hypertonie und Arteriosklerose theoretisch keine Bedenken bestehen, Übergänge zwischen schizoiden Psychopathen und Schizophrenen anzunehmen; klinisch seien aber solche Übergänge nicht genügend belegt; im Gegensatz zu den meisten Klinkern müsse er auch Übergänge zwischen psychopathischen Persönlichkeiten und Zyklothymie (manisch-depressiver Formenkreis) ablehnen. Eine bestimmte Konstitution sei vielleicht eine Bedingung des Leidens, aber nicht mehr. Auch für Luxenburger besteht zwischen Psychopathie und Psychose eine Kluft, über die keine Übergänge führen. Bei den Typen Kretschmers handele es sich nicht um ein erbbiologisches Typensystem; das habe Kretschmer auch nie behauptet, der als das Wesentliche seiner Konstitutionstypen die Beziehung zur Körperlichkeit angesehen habe. Es sei möglich, daß eine tiefere Kenntnis dieser Beziehungen unser Wissen von der erbbiologischen Stellung der Psychopathie werde fördern können. Die Gemütskälte der Schizophrenen sei etwas wesentlich anderes als die Gemütlosigkeit des Psychopathen; sie sei keine Variante einer Persönlichkeitseigenschaft, sondern das Symptom einer Krankheit. In der gleichen Richtung bewegen sich die Ausführungen von Stumpfl, der in den Sippen der gemütlosen kriminellen Psychopathen keine Erhöhung der Schizophrenieziffern fand. Zwischen Psychopathie und endogener Psychose bestehen im allgemeinen keine erbbiologischen Zusammenhänge. Es sei das

beste, die Bezeichnung schizoid ganz fallen zu lassen. Bumke vertritt die Meinung, die Gemütlosen seien wohl im wesentlichen schizoid.

Bei seinen an den psychologischen Typen K. Schneiders orientierten Untersuchungen kommt Riedel zu dem Ergebnis, daß geltungssüchtige Persönlichkeiten unter den Nachkommen geltungssüchtiger Erzeuger etwa fünfmal so häufig zu beobachten seien wie asthenische unter den Nachkommen von Asthenikern; er fordert, die psychiatrische Typologie müsse immer von neuem einer kritischen Prüfung unterzogen werden, um möglichst schon phänotypisch Gruppierungen vornehmen zu können, die bei genealogischen Nachforschungen nicht sogleich zerfallen. — Eine Ursache für die Diskrepanz in den nach psychologischen Typen ausgerichteten Untersuchungsergebnissen ist darin zu suchen, daß z. B. in Riedels Befunden der Begriff des asthenischen Psychopathen etwas Komplexeres darstellt als der des geltungssüchtigen, eine weitere in dem Interferieren anderer Eigenschaften, die das Erscheinungsbild der im Erbgang verfolgten Eigenschaft modifizierend beeinflussen. Daraus ergibt sich die Forderung einer weiteren Auflösung komplexer Eigenschaften, wie ich es bei der Zergliederung der Haltlosigkeit versuchte gemäß der Forderung, daß zu dem Nebeneinander und Übereinander (Persönlichkeitsschichten) das Ineinander der einzelnen Eigenschaften treten müsse, deren Konvergieren zu wenigen, im Kern der Persönlichkeit verankerten Stammwurzeln. K. Schneider gibt Riedel recht, wenn er sage, daß rein psychologisch gesehene Psychopathentypen erbbiologisch untereinander weder gleichwertig, noch gleich einheitlich seien; psychologische Typen stellten keine biologischen Einheiten im Sinne von Wurzelformen der Persönlichkeit dar.

In der genealogischen Forschung können die einzelnen Betrachtungsweisen, ausgenommen die soziologische, einander ergänzen. Die psychologische Forschungsrichtung ist unter den oben dargestellten Voraussetzungen als Grundlage für Erblichkeitsuntersuchungen nicht minder brauchbar als die Ergebnisse der darüber hinaus anzustrebenden, die Entsprechungen auf körperlichem Gebiet einbeziehenden Erforschung des erblichen Anteiles der Konstitution, wobei die an den großen Psychosen orientierten Konstitutionstypen nur einen Teil der abnormen Persönlichkeiten betreffen. Die Methode der Wahl ist die von Hoffmann, Schröder u. a. geforderte erbbiologische Persönlichkeitsforschung, als deren Aufgabe es Luxenburger bezeichnet, den Erbgang der aus Verhaltensweisen, Eigenschaften, Untereigenschaften herausgesonderten psychologischen Radikale, deren mögliche Übereinstimmung mit biologischen Radikalen feststehe, zu ergründen. Zur Vermeidung der mit der Aufteilung von Eigenschaften in viele Radikale gegebenen Gefahr einer Aufsplitterung, in deren Gefolge die Splitter dann überall aufzufinden wären, forderte v. Bayer die Herausarbeitung übergreifender Strukturzusammenhänge. Eine erbbiologische Selbständigkeit besitzen nach Hoffmann die Willensanlage, das Gemüt und die Lebensgrundstimmung; als am reinsten erbbedingt erweise sich das mit dem Klagesschen Gefüge nicht identische Temperament. Vorwiegend erbbedingt seien weiterhin der Stoff des Charakters, die Begabungsanlagen, während die Artung, das System der Triebfedern, Umwelteinwirkungen in höherem Maße unterliege. Die erblichen Wurzeln der Persönlichkeit sind nach Luxenburger wohl auch die erblichen Wurzeln der Psychopathie. Die Erbpathologie der Persönlichkeit erschöpfe sich aber nicht mit ihrer Erbbiologie. Die Varianz der Persönlichkeit

werde durch einen Störungsfaktor gesteuert, der die Persönlichkeit in die vorübergehende Unruhe des Neurotischen, in die dauernde relative Unruhe des Auffälligen oder gar in die absolute Unruhe des Psychopathischen geraten lasse. Der Störungsfaktor komme, wenn seinerseits erbbedingt, als Charakterantinomie im Sinne Hoffmanns zur Beobachtung; eine Wurzel einer solchen Charakterantinomie sei in der Keimfeindschaft zu suchen. Auch Bumke vertritt die Anschauung, daß bei manchen Psychopathen nur die Vererbung des gesunden mütterlichen und väterlichen Blutes nicht harmonisch erfolgt sei.

Unter den psychopathischen Sonderformen wurde von Conrad die epileptoide Psychopathie unter genealogischen Gesichtspunkten bearbeitet. Unter den Nachkommen von 553 Epileptikern fand sich eine Häufung psychopathischer abnormer Persönlichkeiten, vorwiegend der stimmungslabilen und explosiblen; ein mit der Epilepsieanlage in Beziehung stehender hypersozialer Charaktertypus ließ sich nicht nachweisen.

Leiter berichtet über die an einem großen Kindermaterial festgestellte Vererbung zumal der Gemütsarmut (von 300 grob gemütsarmen Kindern stammten 40% von einwandfrei gemütsarmen Eltern) und der heiteren Grundstimmung bei den meistens charakterlich abartigen hypomanischen Kindern.

Riedel fand unter 258 über 18 Jahre alten Nachkommen von 104 eindeutigen Psychopathen 30,2% Psychopathen und 43,4% Auffällige, mithin 73,6% charakterlich Abnorme (gegenüber 20% Abnormen, darunter 10% Psychopathen in der Durchschnittsbevölkerung). Unter den 123 über 18 Jahre alten männlichen Nachkommen waren über 20% kriminell geworden. Unter den Zeugungspartnern waren wieder über 40% abnorm. Der Anteil abnormer Nachkommen war um so größer, je stärker der Ehepartner von der psychologischen Norm abwich. Es stehe fest, daß beim Zustandekommen schwerer abnormer Persönlichkeitsstrukturen erbliche Faktoren eine entscheidende Rolle spielen. Riedel fordert als besonders wichtige Aufgabe für praktische Maßnahmen den Ausbau einer möglichst differenzierten Frühdiagnostik der abnormen Persönlichkeit.

Die verschiedenartige Einteilung der Psychopathien beruht in erster Linie auf dem Ergebnis der einzelnen Forschungsrichtungen. Das Ideal, dessen Verwirklichung er skeptisch gegenübersteht, sieht Luxenburger in einer Einteilung, in der biologische und deskriptive Typen als Erbtypen, als Biotypen zusammenfallen würden. — Vorerst müssen auch die anderen Einteilungsversuche als berechtigt gelten, deren Verschiedenartigkeit in den von ihnen angestrebten Zielen begründet ist. Gegenüber der von der Schröderschen Schule erhobenen Forderung einer mehrdimensionalen Einzelanalyse der Persönlichkeit verteidigt K. Schneider seine rein psychologische Typenlehre mit der Begründung, daß man schon aus Gründen der gegenseitigen klinischen Verständigung nie darauf werde verzichten können; nur mit ihr sei es möglich, Psychopathen kurz und doch anschaulich zu charakterisieren; es gebe aber Psychopathen ganz komplizierten Aufbaus, die man mit solchen Typen nicht erschöpfe. Kretschmer hält die Einteilung der Psychopathen nach soziologischen oder nach gemischten, klinisch lose ineinander gefügten Kriterien und die Klassifizierung nach logischen Einteilungsgründen für berechtigt. Art und Schwere des sozialen Versagens seien aber kein Gradmesser für die Abnormität der inneren Struktur der Persönlichkeit. Jemand könne in soziologischer Beziehung

ein schwerer Psychopath sein, ohne daß seine innere Konstitution und Erbmasse ebenso schwer morbid zu sein brauche und umgekehrt. Für konstitutions- und erbbiologische Zwecke komme nur die allmähliche systematische Weiterentwicklung endogener Merkmalsgruppierungen in Betracht. In den Reaktionstypologien von Kretschmer und Ewald, die auf der nach der jeweiligen Eindrucksfähigkeit, Retentionsfähigkeit, intrapsychischen Aktivität und Leistungsfähigkeit verschiedenartigen Verarbeitungsweise der Erlebnisse beruhen, ist es in erster Linie die Ablaufsweise des seelischen Geschehens, die der Einteilung in Primitiv-, Expansiv- und Sensitivreaktionen zugrunde liegt. — In Anlehnung an die Schichtentypologie Kahns unterscheidet Berze zwei Gruppen von Psychopathien: Trieb- und Temperamentspsychopathien, die sich auf somatobiologischer Basis, vor jeder psychischen Persönlichkeitsentwicklung ergeben, und Charakterpsychopathien, die in einer Abartung des Geistes begründet sind und daher erst im Laufe der Entwicklung der Persönlichkeit zutage treten, wenn sie auch in ihrer jeweiligen Gestaltung weitgehend von der Trieb- und Temperaturveranlagung abhängig sind. Die Schizoiden sind nach Berze Charakterpsychopathen Sonderlinge; ihre Einstellung gehe aufs Ich, auf eine Ablehnung der Umwelt. Es bestehe kein Kontaktverlust zur Wirklichkeit wie bei Schizophrenen, sondern nur eine Ablehnung jeglicher innerer Verbundenheit, ein Streben nach völliger Autonomie des Ich. Es handele sich um eine autochthone Abartung der geistigen Funktion, nicht der Affektivität. — Lundquist propagiert die Einteilung der Psychopathen von Sjöbring nach vier genotypisch (?) bestimmten Faktoren der psychosomatischen Persönlichkeitsanlage: Kapazität (subkapabel-debil), Solidität (subsolid-hysterisch), Validität (subvalid-asthenisch), Stabilität (substabil-zyklothym). — Fervers versucht in schematisierend-vereinfachender Weise die Psychopathen von der Charakterseite her einzuteilen in die beiden Gruppen der Hysterischen und Nervösen. Der hysterische Charakter, der sich auf einer hysterischen Konstitution aufbauen müsse und sich in hysterischen Symptomen manifestieren könne, sei spezifisch weiblich, der nervöse männlich betont. Das beiden eigene Disharmonische führe im ersten Falle zu mangelnder Gestaltungskraft des individuellen Lebens mit der Hoffnung auf Gestaltung eines neuen besseren Lebens im Kinde, im anderen Fall zur Übersteigerung der Gestaltungskraft des individuellen Lebens unter Verzicht auf die Arterhaltung.

Den Unterschied zwischen Psychopathie und Neurose sieht Langfeldt darin, daß bei der psychopathischen Persönlichkeit die seelische Disharmonie mehr dauerhaft und weniger vom Milieu abhängig sei. Dem Psychopathen mangele die Fähigkeit, auf Grund von Erfahrungen einen Charakter aufzubauen. Solche Wendungen vermögen dem Wesen des Psychopathischen ebensowenig gerecht zu werden wie etwa die Ausführungen Siegmunds, nach denen die Nervosität auf allgemeiner Organschwäche und Empfindlichkeit beruht, die wieder zur Abkapselung und zum Ersatzleben in der Illusion führe. Die hysterische Persönlichkeit sei durch einen Mangel an ursprünglicher Verbundenheit mit dem Leben gekennzeichnet. Das daraus entspringende Ressentiment finde in dem Jagen nach Sensationen keine Befriedigung. — Luxenburger versteht unter einer Neurose eine vorübergehende, durch Unvollkommenheiten in der Funktion des Zentralnervensystems bewirkte Störuug in der Anpassung der Person an die Umwelt, durch welche die Persönlichkeit ganz oder teilweise aus



der Ruhe des ihr gemäßen in die Unruhe eines ihr nicht gemäßen Zustandes gerate; eine Neurose sei keine Krankheit, sondern eine Reaktionsweise der Persönlichkeit. — Nach Speer ist die Neurose eine Folge mangelhafter Erlebnisverarbeitung, die jeder Mensch einmal haben könne. Die Verfehmung der Neurose sei darauf zurückzuführen, daß man früher dabei hauptsächlich an die Gruppe der schwer Entarteten gedacht habe. Neurose sei ein Zustand tragischer Verstrickung und nicht eine Folge schuldhaften Verhaltens; sie stelle eine Zwischenlösung dar, die als solche die Möglichkeit der endgültigen Lösung in sich trage. Enke sieht die wesentliche Ursache der Neurose im Gesamtaufbau der Persönlichkeit und deren Verhältnis zu ihrem Lebensraum; das Wesen jeden Neurotikers sei Uneinigkeit mit sich selbst und mit der Gemeinschaft. Zutt führt in einer Auseinandersetzung mit ähnlichen Gedanken Siebecks, Schultz-Henkes und v. Weizsäckers aus, daß ein Leiden an dem Uneinssein mit sich und der Welt noch keine Neurose ausmache. Die Behauptung, der Gesunde sei „harmonisch“, sei Ausdruck einer ungemein primitiven Anthropologie.

In den Arbeiten über einzelne Formen der Psychopathie nimmt das Problem der **Hysterie** eine bevorzugte Stellung ein. Gaupp gibt einen erschöpfenden Überblick über die Wandlungen des Hysteriebegriffs und beleuchtet in kritischer Weise die über das Wesen der Hysterie vorgebrachten Theorien. — Flinker unterscheidet innerhalb der vorgebrachten Anschauungen drei Gruppen; die erste befasse sich mit den klinischen Erscheinungen, die zweite mit den zugrunde liegenden unbewußten Mechanismen, während die dritte eine Verankerung an organische Veränderungen innerhalb des Zentralnervensystems oder an Störungen des vegetativen Geschehens erstrebe. Er selbst sieht die Ursache der hysterischen Verhaltensweise in der ungenügenden Ausbildung einer zielgerichteten Aktivität, die es ermögliche, daß phylogenetisch vorgebildete Mechanismen und Vorstellungen in volles Erleben übergehen. Er belegt seine Anschauung mit dem Erleben der Tiere, Kinder und primitiven Menschen, bei denen die zielstrebige Aktivität ungenügend entwickelt sei. Gelma lehnt die Ansicht Babinskis, der Pithiatismus, eine Sonderform der Hysterie, deren Erscheinungen zufolge einer starken Suggestibilität entstehen und auf Persuasion rasch wieder verschwinden, beruhe auf bewußter Simulation, als unhaltbar ab; auch die scharfe Abgrenzung von vegetativen, vasomotorischen, sekretorischen und anderen physiopathischen Störungen sei nicht berechtigt. Die Hysterie sei eine Form der Psychopathie und bestehe aus einer Fülle von Prozessen, die vom bewußten Ich gelöst seien. Nach Salomon liegt der Hysterie eine affektive Gleichgewichtsstörung zugrunde; über die hohen geistigen Fähigkeiten überwiegen Einbildungskraft und Suggestibilität. Betzendahl erörtert die Frühsymptome der hysterischen Seelenstörung in ihrer sozialen Bedeutung Der Hysteriker lüge nicht bewußt; er wandere mit seinem inneren Selbst auf den Boden der angenommenen Wirklichkeit hinüber. Er sei der Typ des Bedürftigen, führe ein Spiegeldasein für andere, sei stets enttäuscht. Das hysterische Individuum sei ein Parasit und könne durch sich selber nicht bestehen. Eine Radikalbehandlung der Hysterie gebe es nicht; man werde sich damit begnügen müssen, sie nicht aufkommen zu lassen. — Mit den **körperlichen Grundlagen hysterischer Reaktionsformen** beschäftigen sich vorwiegend ausländische Arbeiten. Einige Autoren neigen noch immer dazu, in körperlichen Vorgängen nicht nur Grundlage, Entsprechung

und Bedingung, sondern in dualistischer Haltung auch direkte Ursachen abnormen seelischen Geschehens zu sehen. Nyssen führt die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen, wie der Messung des Blutdrucks, der Beobachtung der Atmung und elektroenzephalographischer Untersuchungen an Hysterikern als Beweis für die biologische Realität der hysterischen Reaktionen an. Bei Nadelstichen, die unbeachtet ausgeführt wurden, ergab sich deutliches Ausschlagen in den empfindlichen, fast gar keines in den analgetischen Hautzonen. Tinel betont, daß bei der hysterischen Anästhesie tatsächlich eine Empfindungslosigkeit bestehe, während außerhalb der anästhetischen Zone der Schmerzreiz zu der typischen Pulsbeschleunigung führe, fehle eine solche im Bereich der anästhetischen Zone (fehlendes Schmerzerlebnis!). Auch Radovici bekennt sich zur Theorie einer organischen Grundlage der Hysterie. Brückner fand bei einer Hysterika während eines hysterischen Anfalles im Elektrokardiogramm eine Koronarinsuffizienz, von der bei dem wenige Minuten nach dem Anfall aufgenommenen Ekg nichts mehr zu sehen war. Es müsse eine mangelhafte Sauerstoffversorgung des Herzens während des Anfalles eingetreten sein. Aus der Tatsache, daß Anfälle in früheren Jahren mit mehrmonatigem Aussetzen der Menses einhergingen, schließt Brückner auf die Möglichkeit, daß hormonale Einflüsse eine Rolle spielen. Für Marinesco und Nicolesco bilden das Fortdauern einer hysterischen Hemianästhesie im Schlaf, unregelmäßige Menses und der Erfolg von injizierter Ovarialsubstanz eine zureichende Grundlage für die endokrine Verursachung (!) einer solchen Hysterie. In anderen Arbeiten steht die hirnlokalisatorische Frage im Vordergrund. Franke schließt aus dem Elektroenzephalogramm einer im Trancezustand befindlichen hysterischen Person auf die minderwertige Anlage eines Hirnstammgebietes. Buscaino betont, daß manche Symptome bei hysterischen Zuständen auf Funktionsstörungen im Diencephalon zurückzuführen seien, auf Gleichgewichtsstörungen im vegetativen und endokrinen System. Die Leichtigkeit, mit der die bedingten Reflexe bei Hysterischen zustandekommen, hänge von biologischen Vorgängen ab und müsse mit biologischen Methoden untersucht werden. Nach Salmon beruht die enge Verbindung zwischen Körper und Seele bei Hysterischen auf einer Übererregbarkeit psychosensorischer Rindenfelder, die infolgedessen auf feinste affektive und organische Reize ansprechen. Marinesco sieht die Ursache der hysterischen Phänomene in einer veränderten Erregbarkeit der Stammganglien mit ihren humoralvegetativen und kortikalen Zusammenhängen. Er führt alle motorischen Störungen auf extrapyramidalmotorische Krankheitsprozesse zurück (!). Tripi fand bei den meisten Hysterikern eine vegetative Dystonie mit Überwiegen der Sympathikotonie; er erörtert die subkortikale Entstehung der Hysterie und hält sie für organisch bedingt. Titeca entnimmt aus seinen elektroenzephalographischen Untersuchungen, daß der Ort der Unterbrechung der sensiblen Leitung bei der Hysterie intrakortikal gelegen sein müsse. Baruk sieht in der Hysterie die leichteste Form einer zentralnervösen Erkrankung. Wigert fand in einem hohen Prozentsatz der 130 untersuchten konstitutionellen Psychopathen enzephalographische Deformierungen eines oder beider Seitenventrikel, des dritten Ventrikels sowie Luftansammlung über der Konvexität des Gehirns und meint, die Charakterveränderung bei Psychoneurosen könne in vielen Fällen organisch bedingt sein. — Ostenfeld untersuchte die Beziehungen zwischen hysterischen Symptomen und

Konstitutionstypen und kommt zu dem Ergebnis, daß bei Pyknikern die Symptome überwiegen, die denen bei kortikalen Schädigungen ähnlich sind wie Monoplegien, Tastsinnstörungen usw., bei Asthenikern subkortikale Erscheinungen, wie Müdigkeit, Tremor, Angstanfälle mit Schweißausbruch, Depressionen. —Kogan beschreibt als „familiäre Psychopathien" eine Gruppe von Psychopathen, deren asoziales Verhalten sich auf die Familie beschränke, während sie mit der Außenwelt nicht in Konflikt geraten. Ein übertriebenes Streben nach Selbstbehauptung werde durch nachsichtiges Verhalten der Familie fixiert.

Von Gebsattel bringt eine feinsinnige existentialphilosophisch orientierte Untersuchung über die Welt des Zwangskranken. Der die Störungsseite des Zwangssyndroms beherrschende Ekel sei die Erlebnisantwort des Anankasten auf das Besessensein von der Allgegenwart des Schmutzes, dem er im Unterschied zum Phobiker überall begegne, da die Störung aus dem Grunde seiner Existenz, seinem Phantasieren und Streben hervorbreche. Unter den Erscheinungsformen der Abwehrseite des Zwangssyndroms sei z. B. die Unfähigkeit, mit einem körperlichen Reinigungsakt fertig zu werden, Ausdruck einer Behinderung des Werdens der lebendigen Person. Die in einen potentiell gesunden aber ohnmächtigen und in einen kranken aber wirksamen Anteil gespaltene Persönlichkeit werde überflutet vom Vergangenen in den Symbolen des Unreinen und sei unfähig, sich Tages- und Zukunftsaufgaben zuzuwenden. Im Unterschied zur Welt des Primitiven kommen in der durch einen Verlust an Wirklichkeit gekennzeichneten magischen Gegenwelt des Anankasten nur die abstoßenden und gestaltfeindlichen Mächte zur Entfaltung.

Unter den Arbeiten aus dem Bereiche der angewandten Psychopathieforschung stehen die das Gebiet der Wehrmachtpsychiatrie betreffenden und die forensisch orientierten im Vordergrunde. Schröder untersucht die Bedeutung des Gemütslebens für das soziale Verhalten des Menschen. Das altruistische Handeln sei nicht durch den Intellekt zu erklären. Menschenliebe sei nicht identisch mit Verzicht auf egoistisches Handeln. Implantierte ethische Anschauungen haben nichts mit der seelischen Richtung des Gemütes zu tun. Einem Plus an Egoismus entspreche durchaus nicht ein Minus an Altruismus. Vielmehr bleibe auch der gemütsreichste Mensch „Egoist" in seinem berechtigten und notwendigen Maß von Selbsterhaltungsstreben. Nur-Egoist sei der Gemütsbare. Gemütsarmut mit guter Intelligenz, aber geringem Eigengehalt und wenig Initiative sei kriminal-psychologisch anders zu beurteilen als ein Mensch mit der gleichen Gemütsarmut und der gleichen Intelligenz, aber mit viel Eigenhalt und reichem Antriebe. — Stumpfl betont den engen Zusammenhang zwischen Kriminalität und Psychopathie. Der Verbrecher sei keine atavistische Bildung, stehe in keiner erbbiologischen Beziehung zum Geisteskranken und könne auch nicht auf dem Weg der Körperkonstitutionsforschung unmittelbar erfaßt werden. Eine starke Neigung zum Verbrechen entspringe in der Regel dem Vorhandensein von abnormen Charakteranlagen; häufig treten Umweltschäden, vereinzelt Hirnschäden hinzu. Immer wieder finde sich eine Kombination von Gefühlsarmut, überdurchschnittlicher Aktivität bei heiterer Grundstimmung im Sinne der Hyperthymie und Mangel an Willenszähigkeit. Die Abnormitäten der Persönlichkeit werden vererbt und außerdem durch die Ehewahl in bestimmten Sippen angehäuft und verstärkt.

Im Gegensatz zu den geltenden Anschauungen sieht Kastein in einer gemeinsam mit Grelinger und Fortanier verfaßten holländischen Arbeit im Unfall eine direkte Ursache neurotischer Reaktionen. Die Neurose sei nicht auf einen Wunsch nach Rente und einen mangelnden Willen zur Gesundheit zurückzuführen; sie sei vielmehr ein Krankheitsprozeß, der psychologisch bewertet werden müsse. Bei den Neurotikern handele es sich nicht um Psychopathen und Neuropathen. Nach einer Entscheidung des „Centrale Raad van Berop" 1939 können neurotische Reaktionen als Unfallfolgen angesehen werden und gegebenenfalls zu einer völligen Arbeitsunfähigkeit führen. — Többen berichtet über 2 Fälle von Brandstiftung mit sexuellen Motiven. Täter waren ein infantiler homosexueller junger Mann und ein psychopathisch belastetes junges Mädchen. Das Verbrechen wird aufgefaßt als ein Abreagieren sexueller Spannungen.

Wuth empfiehlt, bei Wehrmachtsuntersuchungen nur dann von Psychopathie zu sprechen, wenn die Minderwertigkeit so erheblich ist, daß der Betreffende zum Wehrdienst nicht geeignet ist. Psychopathische Persönlichkeiten ohne Krankheitswert seien besser nicht als Psychopathen zu bezeichnen, sondern lediglich nach ihren Haupteigenschaften zu charakterisieren. Von Bayer findet unter den psychopathischen Reaktionen Wehrpflichtiger die erst im Heeresdienst Versagenden häufiger als die von jeher Auffälligen. Von Bedeutung seien eine Unfähigkeit zur Einfügung, eine Störbarkeit besonders auf motorischem Gebiete (Exerzierneurose), Entmutigung, Widerspenstigkeit, eine abnorme Verarbeitung einzelner Erlebnisse und Indolenz. Heidenhain lehnt die Anerkennung einer Dienstbeschädigung bei Neurotikerm ab, da sich ihre Beschwerden mit dienstlichen Einwirkungen nicht in ursächlichen Zusammenhang bringen lassen. Es handele sich um die Reaktion einer widerstands unfähigen Persönlichkeit auf Schwierigkeiten der persönlichen Lebenssituation mit dem Zweck, den Betreffenden aus den Schwierigkeiten herauszuführen. Mit der Gewährung einer Rente erweise man dem Kranken selbst keinen Gefallen; sie diene nur dazu, seine Beschwerden zu verewigen. Eine Ausnahme sei nur dann zu machen, wenn neben der Neurose noch deutliche organische Dienstbeschädigungsfolgen vorhanden seien. — Wittkower und Spillane führen in einer englischen Arbeit aus, daß die psychischen Störungen im gegenwärtigen Kriege zahlreicher seien als im Weltkriege. Bei der Zivilbevölkerung seien bedeutsam die Gefahr der Angriffe, das wirtschaftliche Risiko, die Trennung des Familienzusammenhangs, Einschränkungen usw., weniger die Gefahr der Fliegerangriffe; bei Soldaten der Zwang der Unterordnung, Todesgefahr — eine ganze Kompagnie brach unter einem schweren Schrapnellfeuer mit hysterischen Anzeichen zusammen —, Schuldgefühle gegenüber dem Töten von Menschen, die gesteigerte Verantwortung bei Vorgesetzten, die sexuelle Enthaltsamkeit. — Sèze empfiehlt, charakterlich abnorm Störende nicht im Heer zu belassen, aber auch nicht zu entlassen, sondern in Arbeitskolonnen nach Art von Konzentrationslagern zusammenzufassen; bei guter Führung solle Wiederaufstieg in das Heer möglich sein. — Bostroem fordert in einem aus truppenärztlicher Weltkriegserfahrung schöpfenden Vortrag, daß das Verständnis für psychopathische Abwegigkeit nicht zu einer alles verstehenden Milde führen dürfe; es komme nicht auf die Interessen des Psychopathen an, sondern auf die des nicht-psychopathischen Volkes. Bie den anfänglich oft zu beobachtenden depressiven Verstimmungen sei eine

Ermutigungstherapie angebracht. Den nervös Veranlagten falle die Einordnung oft schwer, während sie sich im Kriege oft gut bewährt haben. Sie werden erst gute Soldaten, wenn sie etwas durchgemacht haben. Die Gefahr der asozialen und störenden Psychopathen bestehe in ihrer Infektiosität. Sie sollen im Kriege zu einer nutzbringenden Arbeit in geschlossenen, gut überwachten Abteilungen unmittelbar hinter der Front verwendet werden. Psychopathie sei eine Erklärung, aber nie eine Entschuldigung. Psychogene Reaktionen, das Zittern vor einem Sturmangriff usw. seien in ihrem ersten Auftreten noch nicht so sehr bedenklich. Die Gefahr beginne, wenn es bekannt werde, daß man wegen Fortdauerns des Zitterns in die Heimat komme. — Lange vertritt auf Grund seiner Erfahrung die Anschauung, daß Dienstverweigerer aus echtem Glauben selten seien; meist handele es sich um die Auswirkung einer Feigheit, Geltungssucht oder egozentrischen Beziehung zu Gott. Eine Sonderstellung nähmen die echten Konflikte in der Pubertät ein, die sinnvoll zu behandeln seien. Es sei nicht möglich, die Dienstverweigerer aus religiösen Gründen anders zu behandeln als andere Formen von Dienstverweigerung.

Schrifttum

Baruk, H., Bemerkungen über den augenblicklichen Stand der Hysteriefrage. Arch. Neur. (fr.; Rum.) **2** (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **89**, 433.) — v. Bayer, W., Über psychopathische Reaktionen Wehrpflichtiger. Veröff. Heeressan.wes. **1938**, H. 105. — Berze, J., Forensisches zu den Schizoiden. Wien. klin. Wschr. **1938 I**. — Betzendahl, W., Frühsymptome hysterischer Seelenstörung in ihrer Bedeutung für das Zusammenleben in Familie und Beruf. Ärztl. Sachverst.ztg. **45** (1939). — Bostroem, A., Der seelische Zustand der Truppe. Veröff. Heeressan.wes. **1939**, H. 109. — Brückner, Elektrokardiogramm im hysterischen Anfall. Z. Kreislaufforsch. **30** (1938). — Bumke, O., Psychopathische Anlagen. Zustände, Einstellungen und Entwicklungen. In Handbuch der inneren Medizin **5**, 2. J. Springer, Berlin 1939. — Buscaino, V., Die Hysterie vom biologischen Gesichtspunkt. Arch. Neur. (fr.; Rum.) **2** (1938). Ref.: Zbl. Neur. **90**, 488.) — Claude, H., Einige Bemerkungen zu den Beziehungen zwischen Hysterie und Schizophrenie. Arch. Neur. (fr.; Rum.) **2** (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **89**, 682.) — Conrad, K., Erbanlage und Epilepsie. V. Beitrag zur Frage der „epileptoiden" Psychopathie. Z. Neur. **162** (1938). — Dubitscher, F., Das Asozialenproblem. Reichsgesdh.bl. **1938**. — Enke, W., Neurosenverhütung in der allgemeinärztlichen Praxis. Allg. Z. Psychiatr. **111** (1939). — Eyrich, M., Fürsorgezöglinge, erbbiologisch gesehen. Z. Kinderforsch. **47** (1938). — Fervers, C., Nur nervös. Die Charaktererfassung des Hysterischen und Nervösen in der Praxis. Hippokrates-Verl., Stuttgart u. Leipzig 1937. — Flinker, R., Die Psychologie und Psychopathologie der Hysterie. Georg Thieme, Leipzig 1938. — Franke, L. J., Die anatomisch-physiologische Basis der Hysterie im Anschluß an eine elektro-enzephalographische Untersuchung bei Autohypnose. Ndld. Tsch. Geneesk. **1938**. (Ref.: Zbl. Neur. **90**, 686.) — Gaupp, R., Wandlungen des Hysteriebegriffes. Mschr. Psychiatr. **99** (1938). — v. Gebsattel, V. E., Die Welt des Zwangskranken. Mschr. Psychiatr. **99** (1938). — Gelma, E., Hysterie und Pithiatismus vom Standpunkt des Psychiaters. Arch. Neur. (fr.; Rum.) **2** (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **89**, 434.) — Gruhle, H., Der Psychopathiebegriff. Allg. Z. Psychiatr. **114** (1940). — Kastein, G. W., H. Grelinger und A. H. Fortanier, Posttraumatische neurotische Reaktionen bei Versicherten (holl.). (Ref.: Zbl. Neur. **97**, 501.) — Kogan, J. M., Familiäre Psychopathien (russ.). (Ref.: Zbl. Neur. **86**, 291.) — Kretschmer, E., Psychopathie nach inneren und äußeren Maßstäben. Ndld. Tsch. Psychol. **5** (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 144.) — Lange, J., Erbliche Geisteskrankheiten und Psychopathien. Erbpathologie. J. C. Lehmann, München 1940. Bd. I. — Lange, J., Dienstverweigerung aus religiösen Gründen. Münch. med. Wschr. **1937 I**. — Langfeldt, G., Zur Frage der psychopathischen Zustände, ihrer Abgrenzung, ihrer Rela-

tion zu den Neurosen und Psychosen sowie einige kritische Bemerkungen zu den verschiedenen Typenlehren. Nord. ned. Tskr. (Schwd.) 1938. (Ref.: Zbl. Neur. 93, 241.) — Leiter, A., Zur Vererbung von asozialen Charaktereigenschaften. Zbl. Neur. 94 (1939). — Lundquist, G., Die sog. Psychopathen in der Behandlung. Gesichtspunkte in einer aktuellen Frage. Sv. Läkartidn. (Schwd.) 1938. (Ref.: Zbl. Neur. 93, 240.) — Luxenburger, H., Psychiatrische Erblehre. J. F. Lehmann, München u. Berlin 1938. — Luxenburger, H., Die Vererbung der psychischen Störungen. In Handbuch der Geisteskrankheiten, Erg.-Bd., I. Tl. J. Springer, Berlin 1939. — Marinesco, G., u. M. Nicolesco, Ein Fall von hysterischer Mythomanie. Betrachtungen über die Physiopathologie des Hystero-Pythiatismus und des Hypnotismus. Ann. méd-psychol. 96 II (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 93, 528.) — Marinesco, G., Beitrag zum Studium hysterischer Sensibilitätsstörungen und die Rolle der bedingten Reflexe in der Physiopathologie der Hysterie. Rev. neur. (Fr.) 68 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 219.) — Marinesco, G., Über das Problem der bei der Hysterie vorkommenden nervösen Erscheinungen, die durch Suggestion beseitigt werden können. Bull. Sect. sci. Acad. roum. 19 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 95, 237.) — Marinesco, G., Ein Fall von hysterischer Mythomanie. Ann. méd.-psychol. 96 II (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 93, 528.) — Mauz, F., Grundsätzliches zum Psychopathiebegriff. Allg. Z. Psychiatr. 113 (1939). — Nyssen, R., Die hysterischen Reaktionen und das Problem ihrer biologischen Realität. J. belge Neur. 38 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 94, 426). — Ostenfeld, Das Verhalten der sog. hysterischen Reaktionen bei den Konstitutionstypen. Hosp.tid (Dän.) 1937. (Ref.: Zbl, Neur. 88, 515.) — Panse, F., Erbpathologie der Psychopathien. In Handbuch der Erbbiologie des Menschen, Teil 2. J. Springer, Berlin 1939. — Plachetzky, H., Asozialität und Asoziale. Öff. Gesdh.dienst 4 (1938). — Radovici, A., Die Hysterie und das Diencephalon. Arch. Neur. (fr.; Rum.) 2 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 695.) — Riedel, H., Zur empirischen Erbprognose der Psychopathie. Z. Neur. 159 (1937). — Riedel, H., Wesen, Bedeutung, Ergebnisse und Aufgaben der erbbiologischen Forschung an abnormen Persönlichkeiten. Allg. Z. Psychiatr. 112 (1939). — Salmon, A., Das Hysterieproblem. Arch. Neur. (fr.; Rum.) 2 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 434.) — Schröder, P., Schwierige Kinder. Z. ärztl. Fortbild. 36 (1939). — Schröder, P., Die kriminalbiologische Untersuchung des Gemütslebens. Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Schröder, P., Kinderpsychiatrie. Allg. Z. Psychiatr. 110 (1939). — Schneider, K., Über Psychopathen und ihre kriminalbiologische Bedeutung. Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Schneider, K., Die psychopathischen Persönlichkeiten. Wien 1940. — Sèze, S., Das Problem der Verwendung der charakterlich Abnormen im Heer zu Kriegszeiten. Bull. méd. 1940. (Ref.: Zbl. Neur. 97, 499.) — Siegmund, H., Nervöse Disposition und hysterischer Charakter. Ndld. Tschr. Psychol. 5 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 215.) — Speer, E., Vom Wesen der Neurose und von ihren Erscheinungsformen. Georg Thieme, Leipzig 1938. — Stumpfl, F., Über kriminalbiologische Erbforschung. Eine Übersicht über die Problemlage und ihre bevölkerungspolitische Tragweite. Allg. Z. Psychiatr. 107 (1938). — Thiele, H., Zur Frage der asozialen Psychopathen. Öff. Gesdh.dienst 4 (1938). — Tinel, J., Die Realität gewisser hysterischer Anästhesien. Rev. neur. (Fr.) 67 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 690.) — Titeca, J., Elektrenzephalographische Untersuchungen an zwei Fällen von hysterischer Anästhesie. Z. belge Neur. 38 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 71.) — Többen, H., Über unsere Beobachtungen an Brandstiftern. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 33 (1940). — Tripi, G., Die Funktion des vegetativen Nervensystems bei der Hysterie. Pisani 59 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 95, 113.) — Villinger, W., Die Notwendigkeit eines Reichsbewahrungsgesetzes vom jugendpsychiatrischen Standpunkt aus. Z. Kinderforsch. 47 (1939). — Vincent, C., Die Hysterie und die Funktionen des Dienzephalon. Arch. Neur. (fr.; Rum.) 2 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 695.) — Wigert, V., Enzephalographische Befunde bei sog. „Psychoneurosen". Acta psychiatr. (Dän.) 13 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 95, 131.) — Wittkower, E., u. J. Ö. Spillane, Neuroses in war. Brit med. J. 1940, Nr. 4127. (Ref.: Zbl. Neur. 97, 503.) — Wuth, O., Betrachtungen über einige Psychopathiefragen in der Wehrmacht. Dtsch. Mil.arzt 2 (1937). — Zutt, J., Über seelische Krankheitsentstehung. Klin. Wschr. 1940 I.

(Aus dem Psychologischen Institut der Universität Leipzig, Direktor: Prof. Dr. Ph. Lersch)

Charakterologie (1939—1941)

von H. Thomae in Leipzig

Der Außenstehende konnte noch vor wenigen Jahren bei einer Betrachtung der verschiedenen Schulen der Psychologie wie insbesondere der Charakterologie wenig Systematik in dem Aufbau dieser beiden Wissenschaften erkennen. Dies mag Goeppert bestimmt haben, im letzten Bericht in dieser Zeitschrift anstatt von Charakterologie als einer einheitlichen Wissenschaft von „Grundströmungen der Charakterologie" zu sprechen und auf die Herstellung innerer Beziehungen zwischen den einzelnen Schulen zu verzichten. Im Gegensatz dazu versucht der vorliegende Bericht, die Herausbildung einer charakterologischen Systematik deutlich werden zu lassen, die heute schon sehr weit gediehen ist.

Ein solcher Versuch, der manchmal den Rahmen eines bloßen Referates über das in den Berichtsjahren erschienene wesentlichere Schrifttum etwas sprengen muß, vermag seine Berechtigung aus vielerlei Tatsachen herzuleiten, wie im einzelnen zu zeigen sein wird. Vor allem jedoch ermutigt es den Referenten zu einem solchen Unternehmen, wenn Thiele zu Beginn einer kleinen, sehr wesentlichen Schrift über Grundprobleme der Charakterologie von einer zunehmend hervortretenden Konvergenz der Auffassungen auf diesem Gebiete spricht. Was noch mehr ins Gewicht fällt, ist dabei, daß es nicht bei einer solchen bloßen Feststellung bleiben muß. Wer sich, wie dies Thiele in der genannten Schrift tat, einmal die Mühe nahm, das neuere charakterologische Schrifttum nach systematischen Gesichtspunkten durchzusehen, der findet genug Anzeichen dafür, daß sich allmählich immer klarer und fester umrissene Problemkreise der Charakterologie herausbilden, um die sich die Forschung sogar über die Grenzen der Wissenschaften hinweg sammelt. Schon wer nur dies festzustellen vermöchte, könnte der vorhin erwähnten Behauptung Thieles nicht mehr gut widersprechen. Denn ist erst einmal die unabsehbare Weite eines neu zu erschließenden Gebietes — und Pionierarbeit hat nun einmal die gesamte moderne Psychologie trotz einer jahrtausendealten Vorgeschichte zu leisten — in übersichtliche Arbeitsfelder geteilt, dann ist der Gefahr des Aneinandervorbeiredens schon immer wirkungsvoll begegnet. Es ist dann z. B. nicht mehr gut denkbar, daß in einer „Einführung in die Charakterkunde" die Lehren von Kretschmer und Klages einfach als „naturwissenschaftlich" bzw. „philosophisch" begründete Charaktersysteme nebeneinander gestellt werden, ohne daß der über die Methoden und Einstellungen hinausgehenden Verschiedenheit der Problemgebiete Rechnung getragen wird (so bei Rohracher).

I. Das Problem des Charakteraufbaues

Aber es ist noch mehr erreicht: Schon eine flüchtige Durchsicht des neueren charakterologischen Schrifttums findet innerhalb der jeweiligen Problemkreise durch genug Material jene Konvergenz der Auffassungen bestätigt, von der Thiele sprach. Freilich mag es dann recht eigenartig anmuten, wenn Thiele gleich nach dieser Feststellung anläßlich einiger definitorischer Bemühungen zu Ergebnissen gelangt, die nicht ohne weiteres von der Charakterologie übernommen werden dürften, so etwa, wenn er Charakter definiert als „Inbegriff der Reaktionsweisen, die die Person bei der Begegnung mit der Umwelt wie bei der Begegnung mit sich selbst erkennen läßt". Diese Begriffbestimmung aber verläßt Thiele später wieder zugunsten einer bei Lersch und Klages üblichen, wenn er von Charakter als dem Inbegriff der Reaktionsbereitschaften spricht. Der Schritt vom Aktuellen zum Dispositionellen (Strukturellen), den Thiele zuerst nicht zu tun gewillt ist, wird also nachgeholt. Charakterologisch nach dem Menschen fragen, heißt eben immer, um die Aufhellung der strukturellen Bedingungen seines aktuellen Verhaltens bemüht sein. Die Herausstellung von Aufbauprinzipien und Eigenschaften zielt ja immer auf Dispositionelles. Wesentlicher als diese definitorischen Bemühungen ist jedoch die Übersicht über zwei wesentliche Problemkreise moderner Charakterologie, die Thiele gibt: es ist dies das Problem des Charakteraufbaues und der Grundfunktionen des Charakters. Thieles Standpunkt konvergiert in ersterer Beziehung mit dem der Schichtenlehre, deren Geschichte er bis Plato zurückgreifend, dann aber vor allem bei F. Kraus, H. F. Hoffmann, Rothacker, Lersch, E. Braun, Meynert, Kleist und schließlich bei Nicolai Hartmann verfolgt. Thiele selbst versucht, in Anlehnung an Klages und Lersch, den Tatbestand der Schichtung aus der Introspektion zu erweisen: Wir erleben uns entweder als leidendes oder als tätiges Wesen. Demzufolge kann man von einer pathopsychischen und einer poiopsychischen (oder noopsychischen) Schicht der Seele sprechen, wobei sich die untere pathopsychische Schicht wiederum in Anlehnung an Formulierungen Kleists in eine somatopsychische und eine thymopsychische gliedern läßt. Die Konkordanz bzw. Diskordanz der Schichten nach dem Vorgehen H. F. Hoffmanns allein für die Aufhellung psychopathischer Wesensart heranzuziehen, möchte Thiele vermieden wissen, da „die Einsicht in die Strukturverhältnisse innerhalb der einzelnen Schichten (also etwa in die innere Dynamik der Gefühlsbewegungen) nicht minder erforderlich ist, wenn man ein Bild von dem seelischen Leben der Person gewinnen soll."

Eigenartig berührt bei Thieles geschichtlicher Darstellung der Schichtenlehre die wiederholte enge Anlehnung an Nicolai Hartmanns Ontologie (in „Das Problem des geistigen Seins"). Die „Konvergenz der Auffassungen" dürfte in diesem Falle allerdings nur eine äußerliche sein. Oder ist der anthropologische Standpunkt der Schichtenlehre der modernen Psychologie und Charakterologie wie der Psychiatrie und Neurologie, darüber hinaus der Biologie überhaupt, noch so ungeklärt? Für Hartmann wie auch für Klages sind die unterschiedenen Schichten starre unveränderliche Modi des Seins, an denen der Mensch teil hat. Für jede biologische Wissenschaft, zu denen sich heute die Psychologie wohl zählt, aber heißt, den Menschen unter dem Gesichtspunkt der Schichtung betrachten, ihn in den phylogenetischen und ontogenetischen



Durchgangsstadien seiner Entwicklung sehen. „Jede Entwicklungsstufe erscheint dann als ein Durchgangsstadium leiblich-seelisch-geistiger Art im Gefüge des dynamisch sich wandelnden lebendigen Ganzen." „Mit Notwendigkeit überwindet dabei die psychologische Betrachtung ihre Gebundenheit an überkommene Substanzbegriffe: das Erlebnis drängenden Werdens, erfahren an der Ganzheit der Persönlichkeit, überwindet die Behauptung eines beharrenden Seins" (Kroh). Schichtenlehre bedeutet somit einerseits eine Interpretation des am Menschen gegenwärtig Vorfindbaren von der Entwicklung her, andrerseits ein tieferes Eingehen in die Grundgesetze der Entwicklung vom gegenwärtig Schaubaren aus. Schichtung ist ein Geschehen, das nicht einmal als Überlagerung von starren, unveränderten Formen in Vorzeiten stattgefunden hat, sondern je gegenwärtig stattfindet im Sinne der Überformung konkreter Funktionen durch Steuerungsfaktoren — Tatsachen, die wohl am greifbarsten werden im Abbau der menschlichen Sprech- und Gangbewegungen in der Hypoglykämie (Angyal, Sakel). Gerade aber gegen eine Gleichsetzung von Überformung und Überbauung wendet sich Hartmann wiederholt, da jede Schicht gleichsam aus anderem „Stoff" gemacht sei wie die andere.

Von psychologischer Seite her legt Rothacker in bemerkenswerten Einfügungen der 2. Auflage seiner „Schichten der Persönlichkeit" gerade auf das Phänomen der „Doppelfunktionen" großen Wert, auf das Phänomen also, daß eine seelische Funktion, obschon innerhalb des Vitalen völlig ausgebaut und differenziert, vom Ich überformt wird und nun einen anderen Modus des Ablaufs erhält. So etwa kann man durchaus von einer völlig unbewußt verlaufenden Form der Umweltkohärenz sprechen (Thomae), die dann durch die Überformung durch Aufmerksamkeit usf. freilich anders wird, aber doch der ursprünglichen Form analog läuft. Ebenso ist es Rothacker zufolge mit dem Willen: „Die Energien, die der Wille formt, staut, kontrolliert, müssen bereits da sein, sonst wäre zu wenig Steuerndes da." Aktivität, Ermüdung, Handlung, räumliche Orientierung, all dies sind seelische Abläufe, die an sich rein vital verlaufen können. Aber es können andrerseits Formen des Ablaufs solcher Funktionen auftreten, die durch den Eingriff des „Ich" eine andere Struktur erhalten, ohne deswegen „aus anderem Stoff" zu sein. „Das Lebendige handelt noch nicht persönlich, wohl aber personoid." Diese dynamische Auffassung des Schichtgedankens darf man nicht aufgeben, wenn man nicht die Ganzheitlichkeit von Leib, Seele und Geist zerstören will.

Solche Klarstellungen wie die eben versuchte haben nicht nur logischen Wert. Ihre Bedeutung wird sofort offenbar, wenn man sich Thesen vor Augen führt, wie sie Bürger-Prinz in einer Studie über die vitale Person aufstellt. Die Aufhellung des Vitalen im Menschen, die Rothacker als eine der dringlichsten Aufgaben der modernen Psychologie bezeichnete, wird hier von pathologischen Tatbeständen her versucht, jedoch unter Preisgabe des Gedankens der an der Persönlichkeit des Menschen ablesbaren genetischen Kontinuität. Bürger-Prinz wendet sich mit Recht dagegen, von einer vitalen Person (E. Braun) zu sprechen, da es sich bei dieser nur um ein der Führung durch die „Persönlichkeit" bedürftiges Glied des Individuums handelt. Alles Vitale ist für Bürger-Prinz zugleich tragender Grund für den seelischen Oberbau und Tor zu einer eigenen, einfachsten und unkomplizierten Welt des Lebendigen

überhaupt. Nur in dieser Spannung zwischen geistiger Persönlichkeit und dem Apersonalen kann es adäquat erfaßt werden. Entweder ist es vom Oberbau her geführt oder der indifferenzierten Daseinsweise des Lebendigen überhaupt preisgegeben. Ein eigenes Sosein kommt ihm nicht zu. Deshalb bedeutet krankhafter bedingter Abbau von Leistungen nicht Rückkehr zu vormenschlichen oder tierischen Formen, sondern Angleichung an einfachste Gesetze, denen alles Biologische unterliegt. Der Mensch, der sich abwenden würde vom Seelisch-Geistigen, würde, sofern er dies überhaupt vermöchte, nicht aufgefangen von Ordnungen, die ihn „wärmer umfangen", er verfiele der radikalen „Mängelhaftigkeit" seiner Existenz, wie Gehlen dies ausdrücken würde. Besonders tritt dies hervor, wenn das Vitale, aus dem Persönlichkeitsverbande entlassen, in Form von Zwangserlebnissen, abartigen Sexualitätsgestaltungen usf. die eigene Existenz bedroht, Zukunftsmöglichkeiten einengt, ja, bei zunehmender Progredienz die Persönlichkeit zu unterhöhlen und aufzuzehren beginnt. Die vitale Schicht ist also letzten Endes eine Möglichkeit, die des Persongesetzes bedarf, um Wirklichkeit zu werden.

Die zwar unausgesprochene Frontstellung dieser Ausführungen gegen die Lebensphilosophie, genau so aber gegen C. G. Jung, Heyer u. a. ist wohl schon auf Grund des Referates offensichtlich geworden. Von bestimmten Ablaufsgesetzen und Erscheinungsgestalten ungebundener Vitalität ausgehend werden hier Entscheidungen von philosophischer Tragweite getroffen, die auch in der ganzheitlich orientierten modernen Charakterologie Interesse finden werden. Freilich sind mit dieser Distanzierung vom Lobpreis der Vitalität einige sachliche Thesen verbunden, die der Diskussion bedürftig sind. Es muß zwar dem Fachmann überlassen bleiben, die Behauptung von Bürger-Prinz, eine Wiederkehr von tierischen und vormenschlichen Formen bei Abbauphänomenen infolge von Krankheit sei unmöglich, mit der entwicklungsgeschichtlich denkenden Tradition in der Neurologie in Einklang zu bringen, die doch gerade Pathologisches als Durchbruch archaischer (d. h. also hier vormenschlicher und tierischer) Formen zu begreifen sucht. Vom psychologischen Standpunkt aus wird man vor allem Bedenken tragen gegen die Unbedenklichkeit, mit der hier Erscheinungen pathologisch entbundener, sicherlich aber auch krankhaft veränderter Vitalität — der Gestaltzerfall der Wahrnehmung im Mescalinrausch und in der Hypoglykämie ist nicht ohne weiteres ein Regressus zu archaischen Schichten — als verbindlich angesehen werden für die Natur des vitalen Grundes überhaupt. Diesen werden Gliederung, Differenzierung und Produktivität völlig abgesprochen, der Mensch steht nicht mehr am Endpunkt einer Entwicklung, sondern vor dem Abgrund gestaltloser Urlebendigkeit. Auf diese inhaltsschwere These braucht wohl nicht näher eingegangen zu werden, es genügt, auf die sorgfältigen Analysen des „endothymen Grundes" bei Lersch, McDougall und Rothacker hinzuweisen. Vor allem aber ist hier wohl geltend zu machen, daß ähnliche Gefährdungs- und Ausfallserscheinungen wie Bürger-Prinz sie als Folge entbundener Vitalität schildert, auch innerhalb des normalen Bereiches auftreten können und hier gerade durch das Einwirken dessen, was Bürger-Prinz „Persönlichkeit", Klages den „Geist" nennt. Erinnert sei nur an den Bewußtseinskrampf des modernen Menschen, der mit zunehmender Progredienz die Existenz ganz ähnlich den Zwangserlebnissen zu unterhöhlen versteht, erinnert auch an die „Verflachung" des zivilisatorischen Durchschnitts-

menschen, dessen Dasein bis zu einem gewissen Grade einem „sinnlosen Leerlauf" nicht unvergleichbar ist. Was wir hier und in vielen anderen Fällen, die alle innerhalb des normalen Bereiches liegen würden, vermissen, ist nicht nur ein bestimmtes Quantum, sondern auch eine ganz bestimmt geartete Vitalität. Diese aber dürfte, ganz abgesehen von der Führungsleistung des Oberbaues, in jenen von Bürger-Prinz herangezogenen Beispielen ebenfalls fehlen.

Die eben besprochene, etwas pessimistische Wertung des „Lebens" im Menschen findet ihr Gegenstück in der Anthropologie Gehlens, die hier nur Erwähnung finden soll, soweit sie charakterologische Fragen berührt. „An sich", d. h. auf Grund seiner äußerst primitiven Vitalität ist der Mensch für Gehlen ein radikales Mängelwesen, er müßte umkommen, vermöchte er nicht durch Eigentätigkeit auszugleichen, was ihm von Natur aus versagt wurde. Die Organisierung des Vitalen durch ein allerdings nicht näher bestimmtes Führungsorgan ist das Thema des gesamten Buches, wobei es dann zu sehr schwerwiegenden Verkennungen dessen kommt, was man das „Tier" und das „Kind" im Menschen genannt hat. Kennzeichnend für diese Einstellung ist auch die Definition des Charakters, die Gehlen gibt. Dieser ist „ein Haltungsgefüge aus übernommenen, angeeigneten oder abgestoßenen, aber immer verwerteten Antrieben, die man tätig aneinander oder an der Welt orientiert hat, oder die sich als Nebenerfolge unserer Handlungen gegeneinander mitfolgend feststellten oder herausstellten."

II. Das Problem der charakterologischen Grundfunktionen

Das Problem der Grundfunktionen des Charakters, das Thiele an zweiter Stelle anschneidet, hängt aufs engste mit dem des Persönlichkeitsaufbaues zusammen, ja, es wird oft sogar nur als spezielle Frage innerhalb des letzteren angesehen. Jedoch geht das Interesse hier in eine andere Dimension. Legt die Schichtanalyse gleichsam Querschnitte durch die Persönlichkeit, indem sie nach der entwicklungsgeschichtlichen Fundierung der einzelnen Verhaltensweisen fragt, dann stellt die Analyse der Grundfunktionen Längsschnitte her, die mehr oder minder parallel verlaufend, aber auch einander überschneidend teils durch alle Schichten hindurchgehen (z. B. Integration), teils auch sich auf einige der Schichten beschränken (z. B. Antrieb, Gefühlserregbarkeit). Das Schrifttum über das Problemgebiet hat schon einen beträchtlichen Umfang. Auf psychiatrischer Seite werden von Thiele Kretschmer, Ewald und P. Schröder, auf charakterologischer Klages und Pfahler genannt. Zu erwähnen wäre hier noch Pfaender, der in seinem Aufsatz „Grundprobleme der Charakterologie" (in Band 1 des Jahrbuches für Charakterologie) im Rahmen einer charakterologischen Systematik meines Wissens zum erstenmal das Problem der Grundfunktionen herausstellte und einige der wesentlichsten von diesen herausarbeitete. Auf die recht interessante Auseinandersetzung Thieles mit den vorhin genannten Autoren kann hier nicht eingegangen werden. Hervorgehoben sei nur, daß Thiele sich mit Recht gegen die Gegenüberstellung von Temperament und Charakter bei Ewald wendet. „Auch das, was dabei als Temperament bezeichnet wird, gehört zu den nicht wegzudenkenden Grundlagen charakterlichen Reagierens in demselben Sinne wie die ‚Eindrucksfähigkeit' und ‚Retentionsfähigkeit'." Das

eigene Schema charakterologischer Grundfunktionen, das Thiele aufstellt, nennt u. a. Gefühlsansprechbarkeit, Retentionsfähigkeit, Grundstimmung, Gemüt, Antrieb und Steuerungsfähigkeit.

Eine wesentlich umfangreichere, dazu noch offene Liste solcher Grundfunktionen gibt Gehlen in seiner Anthropologie, und zwar anläßlich von Ausführungen über „Erblichkeit der Wesensart", die jedoch, wie ich an anderer Stelle zu zeigen versuchte, in seiner Lehre keinen organischen Ort haben. Gehlen nennt im einzelnen Lebensenergie oder vitale Aktivität („Mattigkeit bzw. Stärke einer Person ist eine der auffallendsten Gesamtqualitäten"), vitale Widerstands- oder Anpassungskraft, Gesamttempo, Gefühlserregbarkeit bzw. Ansprechbarkeit, Eindrucksempfänglichkeit, Reizbarkeit oder Störbarkeit, Willenserregbarkeit, Willens- oder Antriebsstärke, Art der Aufmerksamkeit (Pfahler), Art und Grad der Integration (Jaensch), Auffassungsrichtung (Klages), seelische Verarbeitungsfähigkeit, Äußerungsvermögen und Grundstimmung.

Die Herausdifferenzierung solcher Grundfunktionen ist stets das Ergebnis schwieriger Abstraktionen und Vergleiche: können sie doch nur aus den Verhaltensweisen verschiedener Individuen in verschiedenen und ähnlichen Lebenslagen erschlossen werden. Vielleicht sucht man aus diesem Grund innerhalb der ganzheitspsychologischen Schule (Krueger, Sander) nach einem anderen Zugang zu solchen charakterologischen Kategorien. Man fragt einfach nach der Dominanz der allgemein anerkannten Grundweisen des seelischen Lebens, also von Verstand, Gefühl, Wille, denen lediglich noch die Phantasie hinzugefügt wird. Sind die charakterologischen Eigenschaften im Sinne der vorhin genannten Autoren im wesentlichen faßbar an der Form des Ablaufs der seelischen Phänomene und des Verhaltens, so ergibt sich die Dominanz jener Teilstrukturen aus dem Inhaltlichen. Man muß auf derartige Unterschiede des Aspektes sehr wohl achten. Die Gefahr des Aneinandervorbeiredens könnte sonst sehr leicht entstehen. Um die systematische Erschließung der Dominanz, des gegenseitigen Zusammenhangs wie der gegenseitigen Abgesetztheit dieser Teilstrukturen mittels experimenteller diagnostischer Methoden bemühte sich neuerdings im Anschluß an Wartegg Bönisch. Nun ist die Aussage „willensbestimmt" oder „verstandesbestimmt" an sich viel zu vieldeutig und komplex, als daß sie Grundlage eines wissenschaftlich haltbaren Urteils werden könnte. Deshalb muß, wie Wellek in einer ersten systematischen Darstellung der Lehre Kruegers des Näheren ausführt, nach den Polen gefragt werden, in Richtung auf welche sich die einzelnen Teilstrukturen ausprägen und ansprechen. Es läßt sich — Wellek zufolge — ein „Prinzip der Zweipoligkeit der Strukturausformung" aufstellen, nach dem etwa zu scheiden sind „die auf lange Sicht planende Willenszähigkeit" von der augenblicklichen, oft schnell verpuffenden „Willensstoßkraft" oder auf der Seite des Verstandes Tiefsinn vom Esprit. Damit aber stößt man wiederum auf das Problem der formalen Unterschiede der Charaktere. Von einer derartigen Position her ergeben sich dann drei wohl voneinander zu unterscheidende Bedeutungen des Begriffes „Charakterzug" (der dem der Grundfunktionen oder der charakterologischen Primeigenschaften ungefähr entspricht): es kann damit gemeint sein „eine typische Ausprägungsmöglichkeit einer (personalen) Gliedstruktur", „eine typische Ansprechbarkeit einer (personalen) Gliedstruktur", „ein spezifisches (nicht mehr restlos typologisierbares) Gewichtigkeitsverhältnis unter Gliedstrukturen". Diese Begriffsklärung Welleks zeigt

deutlich, wie auch die Strukturtheorie Kruegers — ein im Grunde psychologisch interpretierter Hegelianismus —, so grundverschieden ihr Ausgangspunkt von dem der modernen Charakterologie auch sein mag, doch mit innerer Notwendigkeit auf die gleiche Problematik stößt, die jene seit Klages und anderen beschäftigt: die Herausdifferenzierung von im letzten Grunde eben formalen Grundfunktionen im Sinne von Bereitschaften, die sich aus dem Erscheinen und Verhalten des Menschen ablesen lassen, weil sie dieses bedingen.

III. Das Problem der charakterologische Typologie

Die verschiedenen Schichten der Persönlichkeit sowie deren „Grundfunktionen" und „Teil- oder Gliedstrukturen" differieren von Mensch zu Mensch nach Dominanz, Art der Verteilung und Zusammenhang. Wäre eine Einigung über die feststellbaren Schichten, vor allem aber über die Grundfunktionen erzielt, dann müßte ein ideales System aller möglichen Weisen des Menschseins herstellbar sein, mit dessen Hilfe man wirklich den individuellen Differenzen gerecht werden könnte. Da die genannte Voraussetzung jedoch nicht besteht, mußte man zur Gewinnung von Typen als „Gesichtspunkten ordnender Aufteilung seelischer Mannigfaltigkeit" (Lersch) den Weg von „unten" her einschlagen. Differenzen in manchmal recht eng umgrenzten, ja meist peripher anmutenden, jedoch methodisch gut faßbaren Bezirken waren die Ansatzpunkte solcher Einteilungen. Daß die Entwicklung einer modernen charakterologischen Systematik, die schließlich nicht bestehen kann, ohne um das Zentrum der Persönlichkeit zu wissen, deshalb getrennt von der Mehrzahl der typologischen Bemühungen zumal der experimentellen Psychologie verlief, war eine unausbleibliche Folge davon. Trotzdem stieß auch die Experimentalpsychologie immer wieder bis ins Zentrum charakterologischer Problematik vor. Es sei nur erinnert an die methodische Einführung zu Jaenschs „Grundformen menschlichen Seins", wo der Schichtbegriff angewendet wird, oder an die Untersuchungen Pfahlers, der es sich zur Aufgabe machte, ein System von Grundfunktionen als Basis für seine Typologie zu schaffen. Für die Beurteilung und Sichtung charakterologischem Schrifttums ist es immer wesentlich, sich diese Entwicklung vor Augen zu halten. Gerade die Mannigfaltigkeit der Ansätze zur Gewinnung von Persönlichkeitstypen ist nicht ein Anzeichen für eine Verwirrung der wissenschaftlichen Charakterologie. Sie ist das vorläufige Ergebnis einer mit großem methodischen Verantwortungsbewußtsein vorangetragenen Gemeinschaftsarbeit vieler scheinbar noch so voneinander differierender Schulen der Psychologie und ihrer Grenzgebiete. Wesentlicher aber für die Verteidigung der Typologie gegenüber Einwänden, die die Vielzahl der typologischen Systeme betreffen, dürfte die Tatsache sein, daß zwischen diesen Systemen mehr und mehr innere Beziehungen auffindbar werden. Diese erweisen jene Typen als wirklich bestehende menschliche Grundformen, als natürliche Gruppen, an denen jeweils verschiedene Züge und Seiten hervorgehoben werden. Pfahlers Typologie ist im wesentlichen eine Weiterführung und Ausweitung des Kretschmerschen Ansatzes, Jaensch untersuchte wiederholt das Verhältnis seiner Typologie zur Kretschmerschen, Pfahler die Beziehung seines charakterologischen Hauptschemas zur Integrationstypologie. Ergebnis dieser verschiedenen Untersuchungen ist, daß sich die Systempole jeweils weitgehend entsprechen, während die Zwischenglieder unter Umständen Verschiedenheiten

aufzeigen können, soweit solche aufgewiesen werden. Nicht immer wird dabei freilich berücksichtigt, was Lersch in seinem Sammelreferat über Typologie (Bericht über den 13. Kongreß exp. Psychol.) hervorhob: daß wegen der vorhin erwähnten Verschiedenheit der Ansatzpunkte diese Typologien nicht alle auf einer Ebene liegen. Psychologische, psychophysische und psychokosmische Gesichtspunkte kommen in ihnen vielmehr in verschiedenem Maße zum Ausdruck. Neuerdings bemüht sich besonders die aus der „Ganzheitspsychologie" hervorgegangene „Gestalterlebnistypologie" (Sander, Krueger, Wellek) um Klärung ihrer Beziehung zu anderen Typologien. In dieser „Gestalterlebnistypologie", die, wie schon der Name sagt, in vornehmlicher Weise an gestaltpsychologischen, d. h. wahrnehmungspsychologischen Erfahrungen entwickelt wurde, werden ein „ganzheitlicher" (G-Typus), ein „einzelheitlicher", „analytischer" (E-Typus) und ein „gestaltungskräftiger" oder auch „Gestalttypus" unterschieden. Der analytische Typus zeigt z. B. bei geometrisch-optischen Täuschungen bei größerer Streuung der Werte wesentlich geringere Täuschungswerte als der ganzheitliche, bei dem man eine größere Konstanz der Werte antrifft. Der Gestaltungskräftige zeigt ungefähr Werte, die dem Gesamtdurchschnitt bei den jeweiligen Täuschungen entsprechen. Wachter stellte nun auf Grund methodisch sehr gesicherter Verfahren eine Konvergenz von „ganzheitlicher" Auffassungsrichtung und Zyklothymie sowie eine solche von „analytischer" Auffassungsrichtung und Schizothymie fest. Der „Gestalttypus" nimmt eine Mittelstellung ein, zeigt aber eine eindeutige Tendenz zur schizothymen Seite. Ostermeyer hat eine starke Affinität zwischen dem Typus der festen inneren Gehalte Pfahlers und dem „analytischen" einerseits sowie zwischen dem Typus der fließenden Gehalte und dem „ganzheitlichen" Typus andererseits gefunden. Undeutsch setzt den „ganzheitlichen" Typus in Beziehung zum Typus J_1 nach Jaensch, den „analytischen" zum Typus J_3, den „gestaltungskräftigen" zum Typus J_2. Den S-Typen entsprechen nach Undeutsch auf der Seite der Gestalterlebnistypologie „zwischentypische Strukturen" (Wellek), die sich zwischen den beiden Grundpolen „Ganzheitlich—analytisch" auf einer Ebene mit diesen befinden. Neben dem schon erwähnten theoretischen Wert kommt diesen Untersuchungen der Beziehungen zwischen der „Gestalterlebnistypologie" und den übrigen Typologien vor allem auch ein praktischer zu, da die methodischen Grundlagen der Bestimmung der „ganzheitlichen" u. a. Typen sowohl am gesichertsten als am einfachsten sein dürften. Bei Schmidt-Durban findet sich eine Zusammenstellung der wesentlichsten davon, soweit sie bei der Analyse der Wahrnehmung ansetzen.

Eine wenn auch nicht ganz neue, so doch zum erstenmal in solcher Konsequenz zur Durchführung gebrachte Anwendung der Typologie stellt der Versuch Jaenschs und Hentzes dar, die Phasen der Jugendentwicklung auf Grund bestimmter Ähnlichkeitsbeziehungen zu den J- und S-Strukturen zu charakterisieren. Es folgen danach aufeinander von der Kindheit über die Jugend zum Erwachsenenalter die Phasen $S_1 — J_1 — S_1 (S_2) — D_{S_1} — J_3$ (Jaensch in Z. Päd.Psychol., Bd. 39 abweichend davon: $S — J_1 — S — J_2 — S — J_3$). Kroh bemerkt in bezug auf solche Versuche mit Recht, daß mit der Gleichsetzung bestimmter Phasen und Typen die unhaltbare Auffassung vertreten sei, als liege in der Anlage des Menschen jeweils die Möglichkeit zur Entfaltung verschiedenster Typen. Tatsächlich jedoch kann innerhalb jeder Phase

beim Jugendlichen und beim Kinde in gewissen Grenzen ein Durchhalten des Typus festgestellt werden. Die Versuche, den phasenmäßig gegliederten Entwicklungsgang des Menschen als Folgewirkung einer polar gedachten Spannung in der Anlage anzusehen, müssen nach Kroh notwendig zu einer Überschätzung äußerer Entfaltungsbedingungen führen. Der Durchgang durch die einzelnen Phasen der Entwicklung folgt aber nicht äußeren Einflüssen, sondern einem inneren Gesetz des Ablaufs, wobei jede Phase ihren spezifischen Sinn erhält. Dieser Sinn ist aber nur in einem behutsamen Eingehen auf das Inhaltliche des Phasenablaufs, niemals aber durch die formale Kennzeichnung zu erfahren, die eine typologische Zuordnung leistet.

Solche Begrenzung typologischer Zuständigkeit ist heute kein Einzelfall mehr. Wenn man sich auch der Bedeutung einer typologischen Gliederung der Mannigfaltigkeit der Charaktere in praktischer und theoretischer Hinsicht bewußt bleibt, so wird doch Tragweite und Ergiebigkeit der typologischen Bemühungen immer mehr in Frage gezogen. Das Ergebnis dieser Diskussion, die im einzelnen noch nicht abgeschlossen ist, dürfte ganz allgemein in einer zunehmenden Distanzierung psychologischer Forschung vom Herrschaftsanspruch der Typologien sein. Als Vorzeichen dafür ist jedenfalls auch die anthropologische Ausrichtung gerade der modernen Charakterologie zu werten, die der fortwährenden Relativierung menschlichen Daseins, Verhaltens, Stellungnehmens und Wertens Einhalt gebietend gerade zu allgemein verpflichtenden Aussagen über den Menschen durchzustoßen sucht.

IV. Das Problem der Genese des Charakters

Ein weiterer Problemkreis der Charakterkunde, der hier angeschnitten werden soll, ergibt sich aus der Frage nach den Entstehungsbedingungen des Charakters. „Es handelt sich hier darum, zu entscheiden, welche Eigenschaften des Charakters bedingt sind durch die naturgegebene Anlage (endogene Faktoren) und wieweit andererseits das Gepräge der Persönlichkeit in seinen Einzelmerkmalen bestimmt ist durch Bedingungen, die von außen an den Menschen herantreten (exogene Faktoren)“ (Lersch). Dieses Problem, das zunächst etwas abseits von der charakterologischen Fragestellung lag, beginnt immer stärker in den Vordergrund zu rücken. Die wissenschaftliche Charakterologie vermag sich hier nicht nur vor einer praktisch bedeutsam gewordenen Frage zu bewähren. Sie erfährt durch die Arbeit an diesem Problemkreis vielmehr in gleichem Maße Förderung in rein theoretischen Dingen. Stumpfl, der wohl zum erstenmal eine ausführliche Bilanz aus dem bisher in diesem Zusammenhang Erarbeiteten zieht, unterscheidet vor allem zwei Wege der Erbcharakterforschung, einerseits die Zuordnung von Konstitutionstypus und Seelenbild (Kretschmer), andererseits die „schlichte Beobachtung“ sei es von Familiengeschichten, sei es von Entwicklungsgängen erbgleicher und erbverschiedener Zwillingspaare. Als einen dritten Weg könnte man vielleicht noch die auf intuitivem wie statistischem Weg erfolgende Feststellung der Häufigkeit einzelner gleicher oder ähnlicher Eigenschaften, sei es bei Zwillingspaaren, sei es in Generationsfolgen, ansehen. Diese letztere Möglichkeit wurde in der psychologischen Erbforschung zuerst angewandt (Galton, Key, Estabrook). Heute dürften sich wohl vor allem v. Bracken und sein Kreis, Schultze-Naumburg sowie Hartnacke zu dieser Arbeitsweise bekennen, die darauf abzielt, mög-

lichst leicht faßbare einzelne Eigenschaften mehr oder minder isolierend zu vergleichen. Die Problematik einer solchen isolierenden Betrachtung dürfte zwar auf der Hand liegen, zumal, wenn es sich bei den zu untersuchenden Merkmalen um sog. „Verhaltensbegriffe", nicht aber um „Wesensbegriffe" handelt wie etwa in der Untersuchung v. Brackens über die Entwicklung der Selbständigkeit im Kindesalter, gar nicht zu reden von den äußerst vieldeutigen Eigenschaften wie Vorsicht, Güte, Nervosität, Zerstreutheit u. a., die Schultze-Naumburg zur Grundlage seiner Untersuchung macht, oder dem Sammelsurium von „Stammeigenschaften", mit dessen Hilfe Hartnacke gegen die „vererbungsfremde" moderne Psychologie Krieg führt. Etwas glücklicher dürfte der Griff Schäfers' sein, der die „Beliebtheit" von Zwillingen untersucht. Diese Eigenschaft dürfte vorwiegend im Grad und in der Art des sozialen Kontaktes, damit in einer eindeutig zu umgrenzenden Wesenseigenschaft begründet sein. Die Anwendung der Statistik fügt sich hier sinnvoll in die Fragestellung: alle Klassen, in denen Zwillinge vorkommen, werden nach ihrem liebsten Mitschüler gefragt, aus der Anzahl der Urteile, die auf jeden der beiden Zwillingspartner fallen, und der Gesamtzahl der abgegebenen Urteile wird der „Beliebtheitsquotient" jedes Zwillingspartners errechnet. Die Erbgebundenheit ergibt sich somit auf Grund des Vergleichs der Beliebtheitsquotienten, wobei sich mit zunehmendem Alter eine Abnahme der (geringen) intrageminellen Abweichungen bei erbgleichen Paaren erweist, dagegen eine Zunahme der (an sich schon erheblichen) Unterschiede der erbverschiedenen Paare. Die Statistik vermag darüber hinaus einen erheblichen Beitrag zur Klärung der EZ-Unterschiede zu leisten. Ein Vergleich der Beliebtheitsquotienten derjenigen Zwillingspartner, die die Funktion der „Außenvertretung" haben (v. Bracken) und derjenigen der anderen Zwillingspartner ergibt, daß die Außenvertreter auf Grund ihrer Sozialrolle in dieser Hinsicht größere Zahlenwerte aufweisen. Die Aufdeckung dieser sozialpsychologischen Fehlerquelle, die neuerdings auch von Eckle zur Klärung von EZ-Unterschieden auf anderem Gebiet herangezogen wird und die von v. Bracken beim Schriftvergleich von Zwillingen mittels Schreibdruckmessung Berücksichtigung findet, ist ein Ergebnis, das trotz aller zu erhebender Einwände die Notwendigkeit einer möglichst exakten Vergleichung auch einzelner Merkmale, sofern diese nur genügend eindeutig und strukturell aufgehellt sind, innerhalb der Erbforschung unterstreicht.

Die eben genannten Einwände ergehen von verschiedenster Seite. Die Tatsache, daß man bei einer solchen Methode recht vieldeutige Verhaltens- (zum Teil auch Leistungs-) Begriffe zur Grundlage der Untersuchung nimmt, wurde schon erwähnt. Stumpfl wendet sich mit Gottschaldt vor allem gegen die oft zu statische Auffassung des Charakters, die mit einer derart isolierenden Einstellung auf einzelne Eigenschaften verbunden sei. Eckle weist auf die Gefahr hin, die sich mit einem solchen Vergleich von zumeist in strukturwidriger Auswahl gesammelten Eigenschaften einstellt: zu leicht kommt es hier zu einer Scheinschlüssigkeit, mit deren Hilfe die Erbbedingtheit bestimmter Eigenschaften zwar leicht nachgewiesen werden kann, die aber dann dem Kritiker etwa der Zwillingsmethode allzu einfaches Spiel läßt. Systematische Erfassung der Gesamtstruktur der zum Vergleich stehenden Persönlichkeiten ist daher für die moderne Erbcharakterologie das Ziel geworden. Stumpfl weist nachdrücklich auf das Verdienst Langes hin, der die „schlichte Beobachtung" zur

Grundlage seiner Arbeiten gemacht hat. Allerdings müßte dabei schärfer herausgestellt werden, daß es auffälliges Material war, an dem Lange und nach ihm Kranz und Stumpfl ihre Zwillingsstudien vornahmen: Kriminelle und Psychopathen, deren Handlungen, Gesinnungen, typische Verhaltensweisen usf. aktenmäßig gut faßbar waren und deren Eigenheiten dem einigermaßen geschulten Beobachter in die Augen sprangen. Die Betrachtung entscheidender Wendepunkte im Leben, wie Stumpfl sie als Grundlage der Erbforschung fordert, ist eben ergiebig nur bei jenen „auffällig" Gewordenen, bei denen die Mitwelt automatisch das gewünschte Tatsachenmaterial registriert. Innerhalb des normalen Bereichs ist das zumeist nicht der Fall. Deshalb gerät die Zwillingsforschung hier immer in Gefahr, daß Wichtiges und Unwichtiges, Kernhaftes und Unwesentliches miteinander verglichen werden. Dies vermag Eckle gerade an einer so sorgfältigen Arbeit wie der Lottigs zu zeigen. Eckle nimmt aus diesem Grund zur Sicherung einer wirklichen ganzheitlichen Betrachtung des Charakters seiner Probanden die Typologie Pfahlers als Maßstab der Beurteilung. Jedoch steht die Zuordnung der einzelnen Zwillingspartner zu den Typen nicht am Anfang, sondern am Ende der Untersuchung. Zuvor aber wird in eingehendster Weise jene der Strukturiertheit des Seelischen gerecht bleibende Analyse vorgenommen, die Stumpfl für die künftige Erbcharakterkunde fordert. Verschiedenste experimentelle Hilfsmittel verbinden sich zu diesem Zweck mit einer intuitiv verfahrenden Analyse des Lebenslaufs. Die Sichtung alles derart gewonnenen, außerordentlich breiten Materials vermag allein schon eine größere Deckung seelischer Erbstrukturen auf seiten der EZ-Paare als der der ZZ-Paare zu erweisen. In bezug auf ein solches Verfahren von einer bloßen „summarischen Feststellung", die die „eigentliche Problematik nur verdecke" (Stumpfl) zu reden, dürfte wohl nicht ganz gerechtfertigt sein, denn auch die charakterologische Analyse des Lebenslaufs krimineller Zwillinge dürfte im Prinzip ähnlich verlaufen. Die Messung der Affinität der Erbstrukturen der einzelnen Zwillingspaare am Grad der Typusähnlichkeit bzw. Unähnlichkeit vermag dann die erbcharakterologischen Ergebnisse nur schärfer herauszustellen. Es zeigt sich nämlich, daß sich die erbgleichen Paare bei einer derartigen Messung innerhalb der Unterschiedsspanne von Typusübereinstimmung und Typusähnlichkeit bewegen, evtl. bei Diskordanz in die Zone des Typusunterschieds hinreinragen, die erbverschiedenen Paare sich dagegen in der Spanne zwischen Typusunterschied und Typusgegensatz bewegen. Deutlicher als sonstwo tritt dabei heraus, daß sich der Übergang von EZ-Diskordanz zur ZZ-Konkordanz allmählich vollzieht.

Trotz dieser sehr eindeutigen Ergebnisse verdeckt jedoch bei Eckle die Messung der Individuen am Typus nicht den problematischen Rest seiner erbcharakterologischen Untersuchungen. Er sieht nicht hinweg über Abweichungen im Grundfunktionsgefüge, die trotz aller Entsprechungen und trotz ihres geringen Tiefganges auch bei manchen EZ unverkennbar sind. Durch diese bedachtsame Art des Vorgehens, die auch der jederzeit nachprüfbaren Analyse Raum läßt, unterscheiden sich die Untersuchungen Eckles wesentlich von ähnlichen, die neuerdings in der Schule von Jaensch (Lenz) angestellt wurden, um die erbmäßige Verankerung der Integrationstypen aufzuweisen. Die Messung des zu vergleichenden Individuums am Typus geschieht bei Lenz ohne jede ins einzelne gehende psychologische Analyse lediglich auf Grund

ähnlicher Leistungen und Verhaltensweisen in einem von Wahrnehmungsversuchen bis Intelligenzproben gestaffelten, quantitativ auszuwertenden Testsystem. Bei der geringen Zahl der untersuchten Paare können seine sehr summarischen Ergebnisse („die Struktur nach Jaensch ist erblich") trotz aller scheinbaren Exaktheit nur vorläufigen Wert beanspruchen. Aus dem gleichen Grund dürften auch die vorgelegten Thesen über den Erbgang der Struktur mit großer Vorsicht aufzunehmen sein. Lenz unterscheidet hier zwei große Gruppen: gleiche Struktur bei den Eltern ergibt gleiche bei den Kindern; bei verschiedener Struktur der Eltern ergeben sich fünf Möglichkeiten: Nachartung nach der stabilen oder labilen Struktur, Ausgleich zwischen den elterlichen Strukturen, Mitteltypus mit Dominanz der labilen bzw. stabilen Struktur. Nachartung ist dabei weit häufiger als Ausgleich bzw. Verschiebung. Trotz der vorhin erhobenen Bedenken liegt jedoch der Vorteil auch derartiger Untersuchungen gegenüber Vergleichen von nur einzelnen Merkmalen auf der Hand und ihr weiterer Ausbau auch von dieser Typologie her dürfte nicht unwesentlich werden für die Genealogie des Charakters.

Zum Problem der Reichweite der Umwelteinwirkung können sie dagegen kaum irgendwelche Aussagen machen, da etwaige intrageminelle Abweichungen, die jedoch bei der geringen Zahl der Untersuchten nicht vorkommen, bei dem Vergleich von rein formalen, im wesentlichen recht sinnarmen Vollzügen sehr willkürlich bestimmten exogenen Faktoren zugeordnet werden müßten. Dagegen treten bei den sehr ins einzelne gehenden Untersuchungen Eckles wie bei den Lebenslaufanalysen krimineller Zwillinge durch Stumpfl u. a. sowie bei den Untersuchungen in den Zwillingslagern Gottschaldts diese Abweichungen gerade auch bei erbgleichen Paaren deutlich genug hervor. Alle drei zuletzt genannten Autoren halten zwar den Zeitpunkt für verfrüht, um das Problem „Anlage—Begegnung" einer endgültigen Lösung zuzuführen. Dazu seien noch zu viele Schwierigkeiten zu überwinden. Eckle verweist auf den Umstand, daß wir zwar eine positivistische, nicht aber eine philosophisch-anthropologische Umweltlehre besitzen. Eine solche aber, die sich vor allem um eine Typik der Gegenstandsfelder der Umwelt (z. B. Nahbeziehungen, Fernbeziehungen, Sach- und Wertbeziehungen, Unabwendbarkeiten) bemühen müßte, ist Voraussetzung für eine Behandlung des Problems, die sich nicht in Allgemeinheiten erschöpfen will. Gottschaldt weist dagegen vor allem auf endogen begründete Schwierigkeiten hin: die Anpassung, d. h. also der Grad der Umweltstabilität ist verschieden in den einzelnen Lebensphasen und in den einzelnen Schichten der Persönlichkeit. Zur Überwindung dieser Schwierigkeit verweist er mit Stumpfl auf eine verfeinerte Analyse der seelisch-geistigen Diskordanz eineiiger Zwillinge.

Von den drei zuletzt genannten Autoren werden nun auch schon erste Ansätze zu einer Phänogenese der seelischen Erscheinung des Menschen gemacht. Gemeinsam ist ihnen die Auffassung, daß die Umwelt den Erbkern niemals ins Gegentypische zu verwandeln vermag, wohl aber Verstraffungen bzw. Auflockerungen hervorbringen kann. Letzteres weist besonders Eckle nach. Einen strittigen Punkt dürfte noch die Frage des erbdynamischen Tiefgangs der einzelnen Schichten darstellen, obwohl Gottschaldts Ausführungen über die Schichtabhängigkeit der Umweltstabilität nur längst Erkanntes zum Gesetz erhoben. Es wird jedoch von ihm den Vitaltrieben sowie den formalen

Eigenschaften der eigentlichen Gefühle und Affekte geringe Umweltbeeinflußbarkeit zugesprochen, während Eckle und Lottig gerade der Gefühlsansprechbarkeit den geringsten erbdynamischen Tiefgang zusprechen. Lottigs Ergebnis, daß die Modifizierbarkeit des Stoffes des Charakters (Klages), wozu also auch die Intelligenz gehört, geringer ist als die der übrigen Kategorien differiert auch mit der Gottschaldtschen Feststellung der höchsten Labilität des Intellektes. Stumpfl weist zur Klärung dieser Diskrepanzen mit Recht auf die methodischen Schwierigkeiten solcher Feststellungen hin. Die größeren Variationsmöglichkeiten hinsichtlich Gefühl und Temperament können unter Umständen nur vorgetäuscht sein, da wir die Beeinflussungsmöglichkeit der intellektuellen Begabung besser zu überblicken und daher schon bei dem Urteil „ähnlich" und „unähnlich" in Rechnung zu setzen verstehen. Hinzufügen müßte man noch, daß trotz aller experimentellen Technik und aller Beobachtungsgabe gerade in Hinsicht auf die tieferen Schichten das Urteil „ähnlich" wenigstens bei Durchschnittsmaterial sehr schwer fallen dürfte. Deshalb muß wohl erst einmal die allgemeine Psychologie in der Aufhellung der menschlichen Tiefenperson weiter gekommen sein, bevor man zu wirklich begründeten Urteilen in dieser Beziehung kommen kann. Wahrscheinlich aber wird dann das Ergebnis nicht unähnlich demjenigen Stumpfls sein, der feststellt, daß hinsichtlich der tieferen Wesensmerkmale regelmäßig Übereinstimmung besteht, während hinsichtlich ihrer Oberflächengestaltung und sozialen Verhaltensweisen auch nennenswerte Unterschiede beobachtet werden können. Aber diese Behauptung stützt sich, wie schon erwähnt, auf auffälliges Material, vor allem auf die Tatsache, daß sich EZ hinsichtlich schwerer Rückfalls- und Frühkriminalität in der Regel konkordant, im Hinblick auf Konfliktkriminalität dagegen diskordant verhalten. Beim Durchschnittsmaterial ist jedoch mit den bisherigen Mitteln der Analyse samt ihren theoretischen Grundlagen ein solches Urteil über Diskordanz und Konkordanz gerade tieferer Schichten immer unsicher. Nur der Fortschritt auch der allgemeinen Phänomenologie und Bedingungsanalyse seelischer Tatbestände wird hier weiterhelfen. Er stellt neben anderen Faktoren die unerläßliche Voraussetzung jeder Erbcharakterkunde dar.

V. Die Probleme der charakterologischen Diagnostik

a) Vorfragen

Alle Bemühungen, aus dem, was uns am anderen Menschen zugänglich ist, also aus seiner Erscheinung, seinen Äußerungen und seinen Verhaltensweisen das Gepräge seines Charakters zu entnehmen, werden sinnvoll in dem Problemkreis der Diagnostik zusammengefaßt. Damit rücken experimentelle wie ausdruckskundliche Methoden in eine vergleichbare Ebene, die Gruppe der ersten jedoch auf einen streng umgrenzten Zuständigkeitsbereich beschränkt. Denn „die Methode des Experimentes läßt uns gerade da im Stich, wo wir uns den tieferen Schichten des seelischen Lebens zu nähern suchen". Diese Auffassung, die Lersch als verbindlich für die moderne psychologische Forschung ansieht, bedeutet für den Experimentalpsychologen freilich einen schwer zu übenden Akt der Selbstbescheidung. So ist es kein Wunder, wenn z. B. Pauli und seine Mitarbeiter in neuerer Zeit intensiv bemüht sind, die Arbeitskurve, die auf Grund der Kraepelinschen Rechenproben gewonnen wird, auch für Zwecke der

charakterologischen Diagnostik nutzbar zu machen. Hervorzuheben ist hier besonders die Arbeit Läpples, der sich auf Grund weitgehender Konvergenzen (bis zu 76%) von charakterologischen Befunden, die aus der Arbeitskurve gewonnen wurden, und solchen, die auf dem wehrpsychologischen Prüfverfahren beruhen, zu der Annahme berechtigt glaubt, „daß die Rechenprobe bzw. Arbeitskurve nicht in erster Linie ein Leistungstest ist, sondern in viel größerem Umfange als bisher angenommen, ein ausgesprochenes und ergiebiges charakterologisches Prüfverfahren". Anvisiert werden vor allem die vitale wie die Temperamentsseite sowie die Willensveranlagung und das Handeln der Persönlichkeit. Für die Beurteilung dieser scheinbar hohen diagnostischen Wertigkeit der Arbeitskurve ist es jedoch notwendig, sich die Art der Gewinnung der charakterologischen Befunde mit deren Hilfe vor Augen zu halten. Läpple hält hierzu „ein gewisses Einfühlungsvermögen für erforderlich, ein Abwägen und Zusammenschauen der Symptome, ein Empfinden für Wesentliches und Unwesentliches, ein geschicktes Kombinieren und schließlich ein sinnvolles Deuten, kurzum eine Arbeit, die vielleicht der des Graphologen oder überhaupt der des Ausdruckspsychologen am ehesten verwandt ist". Schon diese Ausführungen weisen darauf hin, daß die Konvergenz der beiden in Frage stehenden Befunde auf Seiten der Arbeitskurve durch eine wesentlich nicht quantitative Art der Auswertung erreicht wurde. Erfährt man dann noch, daß bei der Aufstellung des charakterologischen Befundes auch die Beobachtung des Verhaltens der Versuchsperson während des Versuches sowie ihre Stellungnahme zu ihm Berücksichtigung fanden, so muß man zu der Annahme kommen, daß an der Beurteilung der Kurvenmerkmale eine spezifische Reaktion des Untersuchers auf im einzelnen gar nicht zu differenzierende Eigenheiten des Prüflings wesentlichen Anteil hat. Die in Frage stehende Konvergenz ist dann zu einem erheblichen Anteil der teils angeborenen, teils auch durch lange Erfahrung gewonnenen Treffsicherheit dieser Reaktion des Untersuchers zuzuschreiben.

Wie bedeutsam derartige im einzelnen oft recht schwer zu begründende Reaktionen als diagnostisches Kriterium werden können, wurde von Bostroem für die psychiatrische Praxis herausgestellt. Ob es sich um das spezifische Gefühl handelt, das Schizophrene oder Hysterische beim Untersucher erregen, ob um den gemütlichen Kontakt beim Manisch-Depressiven: immer besteht hier ein zum großen Teil auf langer Erfahrung beruhender Konnex zum anderen, der oft genug dem Verstand den Weg zu weisen vermag. Für eine jede erkenntniskritische Fundierung diagnostischen Vorgehens sind diese Ausführungen ein unentbehrlicher Beitrag. Der Nachweis des Anteils schwer oder gar nicht nachprüfbarer Faktoren gerade von Diagnosen, die doch auf große Exaktheit Anspruch erheben, zeigt, wie gerade auf der rationalsten Stufe einer Annäherung an Fremdseelisches beim erfahrenen Untersucher Gefühl und Verstand, unmittelbares Reagieren und kritische Besinnung eine unlösbare Einheit werden.

Von psychologischer Seite galten einer derartigen erkenntnistheoretischen Fundierung diagnostischen Vorgehens die Untersuchungen über Treffsicherheit und Grenzen des ersten Eindrucks, die von Dach und Eckstein vor einiger Zeit vorgelegt wurden, ferner die feinsinnige Studie Simoneits über das Erkennen von Charaktereigenschaften, vor allem aber neuerdings die beziehungsreiche Untersuchung der psychologischen Diagnose durch Pintschovius. Diese geht in sehr ansprechender Weise auf das Zusammenwirken von Verstand, freiem

Beobachten und unbewußtem Kontakt bei der Gewinnung eines Persönlichkeitsbildes ein. Nur die Einheit dieser drei Glieder läßt das Urteil sichergehen, ist nur eines von ihnen zu stark oder zu schwach, so kommt ein schiefes Bild heraus. Der Verstand führt einerseits direkt an die geistige Eigenart des anderen heran, er weiß zum anderen aus den Lebensumständen des Falles die zur Beurteilung nötigen Schlüsse zu ziehen, „drittens ist er der Hausherr aller Regeln und Theorien, Experimente und Proben, die wir zur Diagnose brauchen". Das Beobachten ist in erster Linie Angelegenheit des Auges, ob wir nun das äußere Erscheinungsbild, die Beschaffenheit der Kapillaren (W. Jaensch, v. Niederhöffer), die Verfolgung von Atem- oder Pulskurven oder die Betrachtung der Gangbewegung in Rechnung ziehen. Die Beobachtungsarbeit des Ohres dagegen hat die Eigentümlichkeit, nach kurzem Anlauf zu einem dritten Anmarschweg, zur „Beischaltediagnose" hinüberzuführen, so etwa in der unmittelbaren Reaktion auf die Sprechstimme. Zu einer solchen „Beischaltediagnose" bedarf es freilich vor allem der dritten Wurzel des Verstehens: des Kontaktes des Unbewußten. Ihn herzustellen, muß sich der untersuchende Psychologe von Zeit zu Zeit auf den stillen Beobachter zurückziehen, der nur Gesicht und Ohr und motorisches Nachempfinden, vor allem aber Antenne und „wartende Schwebe" ist. „Zur diagnostischen Arbeit gehört ein gewisses Genie, ein Schuß Sekt, ein lebendiges Verhältnis zu Sache und Ziel." Diese Erkenntnis soll den Psychologen wegrücken vom Handwerker und Errechner von Korrelationen. Sie soll zugleich hinüberführen zu dem Problem der Persönlichkeit des Psychologen. Denn diese bleibt eine der entscheidendsten Faktoren bei dem Vorgang einer derartigen Kontaktbindung, mag die wissenschaftliche Methodik auch noch so sehr fortschreiten. Freilich, etwas mehr Handwerklichkeit und Bedachtsamkeit möchte man ihm schon wünschen, dem Psychologen, als Pintschovius das vorschwebt. Es würde der Psychologie auf die Dauer nicht gut bekommen, wollten wir in Zukunft alle mit dem Elan und der Virtuosität Pintschovius' über Probleme hinweggleiten, bei denen man nun einmal etwas Pedanterie, Trockenheit und Bedachtsamkeit braucht.

b) Unmittelbare Ausdruckserscheinungen

Pintschovius ordnete die diagnostischen Hilfsmittel vom Untersucher aus: in der Region, in der sie wirksam werden, stellt er sie zusammen. Die wissenschaftliche Systematik diagnostischer Methoden muß sich dagegen, wie schon erwähnt, an der Weise orientieren, in der das Anschauungsmaterial begegnet. Die Abgrenzung experimenteller diagnostischer Technik jener angedeuteten erkenntniskritischen Besinnung überlassend, wendet sie sich der Erforschung des Ausdrucks zu, diesen in einem engeren und weiteren Sinn umreißend. Im engeren Sinne zählen dazu alle unmittelbaren, am lebendigen Organismus zu beobachtenden Vollzüge ohne direkt intendierte Zweckhaftigkeit, wie sie in der Mimik, Pantomimik und der Sprechweise erscheinen.

Der Grad und die Art des Anteils der eben erwähnten Zweckhaftigkeit ist freilich ein Problem, das immer wieder aufgeworfen wird, seit man die Darwinsche Erklärung der Mimik aus ehemals selbst zweckhaften oder im Umkreis von biologisch zweckhaften Bewegungen vorkommenden Vollzügen kritischer zu besehen beginnt. Woerner sucht neuerdings die Vielschichtigkeit der Sinngeladenheit menschlicher und tierischer Ausdrucksbewegungen

darzustellen und Ausdruck vor allem aus der überindividuellen Ganzheit „Lebewesen—Mitwelt“ zu verstehen. Die Ermöglichung zwischenindividueller Kontaktbildung läßt jedoch noch keine Deutung zu für „die für ein Individuum charakteristischen Ausformungen von Handlungen und Haltungen“. Im Gegensatz zu den eigentlichen Ausdruckserscheinungen, die augenblickliche aktuelle Seelenvorgänge mitteilen, haben diese charakteristischen Formen ihren Ursprung in „Eigenschaften“ der Persönlichkeit. „Artlicher Ausdruck einer seelischen Veränderung“ ist also zu trennen von dem „körperlichen In-Erscheinung-Treten“ individueller Eigenschaften. Schließlich ist auch eine gewisse Willkürlichkeit und „Prinzipienlosigkeit“ als Wurzel spezifischer Ausdrucksvorgänge anzusehen, etwa beim Erröten, der Verfärbung des Chamäleons usf. Für die Praxis des Ausdrucksverständnisses wird durch derartige Ausführungen allerdings nicht viel gewonnen. Denn um die Herstellung des „zwischenindividuellen Kontaktes“ als Sinn einzelner Variationen der Mimik zu begreifen, sind mindestens ebenso viele Umwege nötig wie zum Verständnis derselben unmittelbar aus dem Organ heraus (vgl Lerschs Deutung des verhängten, geöffneten, abgedeckten Auges); schwerer wiegt jedoch, daß sich hier solche Umwege leicht in Spekulation verlieren dürften. Wer aber Ausdrucksbewegungen als interindividuell variierende Ausformungen von bestimmten Eigenschaften begreift, müßte sinnvollerweise zunächst einmal nach einer Unterbauung der Ausdruckslehre durch die Konstitutionslehre suchen, um den Rahmen abstecken zu können, in dem jene Variationen vorkommen. Ansätze dazu, die von Enke und G. H. Fischer ausgingen, zeigen jedoch, daß für das Verständnis jener individuellen Ausformungen damit noch nichts gewonnen ist. Im Gegenteil, es wurde damit das Problem des Ausdrucksverständnisses nur in neue Komplikationen verwickelt, denen Breitkopf mit seinem Prinzip der „persönlichkeitsgebundenen Affinität“ der Ausdrucksgebiete zum Teil gerecht zu werden suchte. Mit diesen Einwänden kann jedoch die Bedeutung, die der Einordnung des Ausdrucksphänomens in die überindividuelle Ganzheit „ Eindruck — Ausdruck“ mitunter zukommt, nicht angezweifelt werden. Eine methodische Folgerung, die sich aus diesem Gedanken Woerners ergibt, ist, bei der Deutung auch an die Bedingtheit des Ausdrucksverständnisses durch den Eindrucksempfänger zu denken.

Dies dürfte in Zukunft vor allem wesentlich werden in bezug auf die Untersuchung der Ausdruckshaltigkeit der menschlichen Sprechstimme, der erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt wird. Freilich bietet das Nebeneinander experimenteller und phänomenologischer wie intuitiver Methoden gerade auf dem Gebiet der Sprechanalyse vorerst noch ein Bild des Unfertigen, obwohl Rieffert schon vor einiger Zeit mit der Aufstellung zweier Grundweisen des Sprechens (Rhythmus- und Melosklasse) entscheidende Vorarbeit leistete und H. Herzog (aus der Schule Bühlers) eine sehr subtile Arbeit über den Vorgang des Verständnisses der Ausdruckshaltigkeit der Sprechweise beim naiven Betrachter vorlegte. Sehr oft wurde zur Bestimmung der charakterologischen Bedingtheit des Sprechens auch der Umweg über die Konstitution gewählt; neben O. Rutz sind hier Loebell und Moses zu nennen, die verschiedene Stimmtypen den Kretschmerschen Typen zuordneten, während Krechel eine ähnliche Zuordnung zu den Jaenschschen Typen leistete. Keilhacker versucht zum erstenmal eine Bilanz aus dem zu ziehen, was die Wehrmachts-

psychologen schon lange aus ihrer Praxis heraus an Erfahrungen über die charakterologische Gebundenheit der Sprechstimme sammelten, wobei sich allerdings die Deutung ausschließlich an der Gestaltung der „Sprechmittel“ durch den Sprechenden, nicht aber auch am Eindrucksverständnis vollzieht. Keilhacker läßt eine größere Anzahl von Versuchspersonen, von denen jeweils ein charakterologisches Profil zur Verfügung steht, Texte verschiedenen Gehaltes sprechen. Die Analyse erfolgt mit Hilfe der Kategorien Stimmhöhe, -stärke und -fülle, Klangfarbe und Stimmführung. Bei der charakterologischen Deutung der einzelnen Modifikationen der Stimme hinsichtlich der genannten Kategorien ergeht sich Keilhacker allerdings in mehr vagen Andeutungen, ohne an die Ergebnisse früherer Arbeiten anzuknüpfen. Wertvoll aber ist eine weitere Gruppe von Kategorien, die man als „übergreifende“ bezeichnen könnte. Sie werden aus der Beurteilung des Verhältnisses gewonnen, das der Sprechende zum Sprechinhalt gewinnt. Einmal wird hier nach dem „Maß der Entsprechung von Text und Sprechmittel“ gefragt: „war dem Sprecher in erster Linie der Sprechinhalt wichtig oder war vielleicht das Sprechen noch wichtiger, das Schwelgen in Rhythmus und Lautmalerei, war diese Freude ‚echt‘ oder war es ‚Eitelkeit‘, die zu solcher Einstellung führte.“ Ebenso lassen sich eine mehr intellektuelle und eine mehr gefühlsmäßige, eine mehr textgebundene bzw. autonome, eine mehr monologisierende bzw. dialogisierende Sprechweise unterscheiden, wobei die charakterologischen Hintergründe meist ziemlich eindeutig sind. Schließlich sind noch verschiedene Niveaustufen der Textinterpretation zu trennen: je differenzierter die Auffassung im einzelnen und je umfassender und abgewogener die Zusammenfassung der Teile zu einem einheitlichen Ganzen, um so höher die Niveaustufe und um so größer auch die individuelle Leistung in intellektueller wie gesamtpersönlicher Hinsicht. Beurteilung der Textüberschau wie der Tiefe der Interpretation geben wertvollen Anhalt für die Beurteilung dieses Niveaus.

Besser als sonstige experimentelle Arbeiten vermag diejenige Keilhackers, weil sie auf einer längeren charakterologischen Praxis beruht, die Problematik aufzuweisen, mit der eine wirklich befriedigende Sprechanalyse immer noch zu kämpfen hat: der Problematik der „Objektivierbarkeit“ der Sprechweise, wobei „Objektivierbarkeit“ gleichbedeutend ist mit der Möglichkeit der Übersetzung des bisher nur Hörbaren ins Sichtbare und unter Umständen auch Meßbare. Mag man im allgemeinen in der Ausdrucksforschung gegenüber einer „Objektivierung“ des Geschehens sehr skeptisch sein, so gilt es hier doch zu bedenken, daß sonst jeweils nur gesehener Ausdruck verstanden wird. Wieweit aber eine Verständigung über feinere Nuancen des Nichtschaubaren (auch nicht in Noten Übersetzbaren) möglich ist, das gilt es erst zu entscheiden. Der Weg über die „Beischaltediagnose“ (Pintschovius) steht bis dahin jedem offen, Kategorien wie die von Rieffert und Keilhacker mögen dabei dem Lernenden zu einiger Schulung verhelfen. Und eine Einsicht wie die Woerners, daß jedes Ausdrucksgeschehen Glied einer überindividuellen Ganzheit ist, zu deren Artung auch die Beschaffenheit des Eindrucksempfängers beiträgt, ermöglicht, derart zustande gekommenen Diagnosen mit der nötigen Kritik gegenüberzustehen. Inzwischen aber wird es vielleicht möglich sein, auch auf dem Weg der elektroakustischen Klanganalyse (Gemelli) eine Annäherung an das Problem der Objektivierbarkeit der Sprechweise zu finden.

c) Werkgestaltungen

Ungleich günstiger sind gegen eine derartige Problemlage die Bedingungen der Erforschung der mittelbaren Ausdruckserscheinungen oder Werkgestaltungen (Lersch), also jener gegenständlich gewordenen Äußerungen, die sich vom persönlichen Träger des seelischen Lebens losgelöst haben (z. B. Schrift, Zeichnung, Aufsatz, Werke der bildenden Kunst).

Für die Deutung der Handschrift wie aller mit der Psychomotorik zusammenhängenden Ausdrucksphänomene wird man in Zukunft einen Arbeitsansatz nicht mehr übersehen dürfen, den Breitkopf mit der Vergleichung der Ausdruckshaltigkeit von Kleinbewegungen und Großbewegungen leistete. Eine adäquate Erfassung der Persönlichkeit mit Hilfe der Symptome nur eines Ausdrucksgebietes hält der Verfasser auf Grund seiner wehrmachtspsychologischen Praxis für unmöglich. Betrachtet man jedoch den Ausdruck einer Persönlichkeit innerhalb der verschiedenen Ausdrucksgebiete, so erkennt man, daß der Ausdruck Verschiedenartigkeiten „bezüglich des inhaltlich Geäußerten sowohl als auch der Intensität und Formenfülle aufweisen kann". Es kommt zunächst darauf an, ob die spezifische Eigenart der Situation, in der Ausdruck beobachtet wird, überhaupt die Persönlichkeit anspricht; es läßt sich somit ein „Prinzip der persönlichkeitsverschiedenen Bedeutung der Situation für den Grad der Entfaltung des Ausdrucks" aufstellen. Weiterhin ist es von Bedeutung, ob die Persönlichkeit das Material des Ausdrucks gleichsam beherrscht. Die konstitutionelle Beschaffenheit kann für den Grad des Äußerungsvermögens innerhalb der verschiedenen Ausdrucksgebiete von entscheidender Wichtigkeit werden, was Enke an der Psychomotorik der Kretschmerschen Typen nachgewiesen hat. Breitkopf erweitert dieses „Prinzip der persönlichkeitsverschiedenen Affinität der Ausdrucksgebiete" speziell nach der charakterologischen Seite hin. Er verweist auf den „Peripheriemenschen", dem es an festen Antriebskernen mangelt und daher an den nötigen Antrieben fehlt, um auch auf Ausdrucksgebieten, bei denen die Ausdrucksverwirklichung auf größere Schwierigkeiten stößt, Ausdruck gestalten zu können. Deshalb ist ihm die Schrift affiner als die Großmotorik. Zuletzt ist noch bei jeder vergleichenden Betrachtung der Ausdrucksgebiete zu berücksichtigen, daß diese jeweils nur bestimmte Seiten der Persönlichkeit adäquat zum Ausdruck bringen. Die Mannigfaltigkeit des Seelischen kann sich nicht in den Symptomen nur eines Ausdrucksgebietes äußern. So wird die Großmotorik wenig über die spezifische geistige Veranlagung eines Menschen aussagen. Die Gemütsstimmung der Heiterkeit dagegen kann sich nur mimisch (pantomimisch) und sprechmotorisch äußern. Auf Grund dieser Überlegungen stellt Breitkopf ein drittes Prinzip für die Ausdrucksdeutung auf, das „Prinzip der spezifischen inhaltlichen Verschiedenheit des Ausdrucks der Ausdrucksgebiete". Diese drei Prinzipien einer vergleichenden Ausdruckslehre, deren sachliche Grundlagen bei Breitkopf durch charakterologische und ausdruckskundliche Untersuchungen von Offiziersbewerbern gewonnen werden, stellen ein wesentliches Hilfsmittel dar für die Beurteilung von Diskrepanzen zwischen dem Ausdruck der verschiedenen Regionen, wie sie in der Praxis immer wieder auftreten. Solche Diskrepanzen werden von Breitkopf besonders zwischen der Kleinmotorik (Schreiben) und der Großmotorik (Wurfbewegung mit einem Seil) aufgewiesen.

In den Untersuchungen Breitkopfs ist deutlich der Wille zur exakten Methode erkennbar, der gerade innerhalb der Graphologie neuerdings wieder an Bedeutung gewinnt, ohne daß deswegen die Deutung einer bloßen Quantifizierung der Merkmale Platz machen würde. Wenn auch die erscheinungswissenschaftliche Forschung im Klagesschen Sinn nach wie vor ihre unbestrittene Bedeutung besitzt, so ist doch seit einiger Zeit wieder das Verlangen fühlbar geworden, zu einer Ableitung der Deutungen ähnlich wie auf anderen Gebieten auf Grund auch der physiologischen Gesetze des Schreibvollzugs zu kommen. Pophal hat mit seiner Grundlegung der bewegungsphysiologischen Graphologie die Richtung gewiesen, in der diese exakte Unterbauung der Graphologie erstrebt werden muß. Neuerdings macht er das Kernstück seiner früheren Untersuchung, die Lehre vom gespannten Duktus zum Gegenstand einer erweiterten und vertieften Darstellung. Die Grundlage bildet auch hier die Scheidung von Einzelbewegung (angedeutet in erhöhter Tendenz zu Versteifungen) und Hin- und Herbewegung (angezeigt durch große Lockerheit der Bewegungen) im Schreibvollzug; Beurteilung von Handschriften hinsichtlich ihres Versteifungsgrades ist die eigentliche Aufgabe. Es werden im einzelnen fünf Versteifungsgrade unterschieden: Haltlosigkeit, Lockerheit, Gehaltenheit, Überspanntheit, Verkrampfung. Die charakterologische Deutung der Versteifungsgrade ergibt sich aus der psychologischen Erfahrung, daß einem Versteifen von Muskelpartien stets das Erlebnis des Sichzusammennehmens entspricht, der Lockerheit dagegen das des Sichgehenlassens. Art und Grad der Einflußnahme phylogenetisch wie ontogenetisch jüngerer Faktoren auf den Bewegungsablauf werden damit aufschlußreiche Kriterien der Schriftbeurteilung. Wesentliches Ergebnis ist u. a. die Tatsache, daß, je weiter man sich von dem Versteifungsgrad III (Gehaltenheit) entfernt, um so häufiger biologische Minusvarianten in Erscheinung treten. Es ergibt sich somit eine völlig andere allgemeine Beurteilungskategorie als die des Klagesschen Formniveaus, nämlich der Grad der Urwüchsigkeit und Lebensfülle. Mit diesem zweipoligen System „extreme Lockerheit — extreme Versteifung“ ist es auch möglich, das Klagessche Prinzip der Doppeldeutigkeit der Ausdrucksbewegungen aufzugeben und jede lebendige Bewegung letzthin als eindeutig anzusehen. Ob diese allgemeinen Thesen Pophals zutreffen, wird erst eine Untersuchung der Schrift nach anderen Gesichtspunkten als dem der Koordination „von oben her“ klären müssen. Allgemein wird aber gerade einer derart am Schichtgedanken orientierten Graphologie große Bedeutung zukommen, wenn sie sich bei der Frage der charakterologischen Deutung noch mehr an allgemeinpsychologische Ergebnisse, die den Persönlichkeitsaufbau betreffen, orientieren kann.

In der angegebenen Richtung auf eine auf exakten Grundlagen beruhende Graphologie bewegen sich auch die Versuche mit Dunkelschrift, die früher unter Ruderts Leitung in Leipzig, neuerdings von Hofstätter angestellt wurden. Hofstätter stellt fest, daß die Festigkeit gegen die Dunkelstörung zwischen den beiden Polen der völlig leserlichen und der beinahe unleserlichen Schrift schwanke. Es ergibt sich eine Korrelation von Schreibfestigkeit gegenüber der Dunkelschrift einerseits und innerer Harmonie und Intelligenzstufe andererseits. Zweifellos dürfte hier das Problem etwas vereinfacht worden sein. Die nähere Analyse von Dunkelschriften ergibt ohne Schwierigkeiten durchaus mehr Varianten als sie zwischen den Polen „unleserlich — leserlich“ unterzubringen

sind. Trotzdem zeigt dieser Ansatz die Bedeutung derartiger künstlicher Situationen auch für die Zwecke der allgemeinen graphologischen Forschung. Die Variation der Bedingungen des Schreibakts vermag Faktoren in ihrer Bedeutsamkeit sichtbar zu machen, die sonst nie so greifbar heraustreten.

Ein Anwendung Klages scher Deutungsprinzipien auf ein ungemein reizvolles, wenn auch sehr differenziertes Problemgebiet stellt die Arbeit Ungers über männliche und weibliche Schrift dar. Er schafft sich allerdings bei dem einleitenden Versuch einer Charakterologie von Mann und Frau durch die Anlehnung an die alte Dreiteilung „Gefühl, Wille, Verstand" eine wenig tragfähige Grundlage: seine Skizzierung des Wesens der Frau muß sich daher in so allgemeinen Ausdrücken wie „vermehrte Ausprägung des Gefühls- und Gemütslebens", „geringe Ausgeglichenheit des Willenslebens", „egozentrische Färbung des Denkens", die des Mannes in solchen wie „Sachlichkeit", „Rationalität", „Konsequenz" usf. erschöpfen. Dieser Charakterologie zufolge werden als Merkmale der typisch weiblichen Schrift Bevorzugung der Girlandenbindung, geringe Verbundenheit, unruhig flackernde Druckverteilung, Stilisierung usf. herausgestellt. Das Formniveau erreicht nach Unger hier im allgemeinen nur den Durchschnitt, meist soll es tiefer liegen. Beim Mann dagegen ist das positive Formniveau weit häufiger. Vorherrschen der Winkel, Winkelarkaden, Winkelgirlanden, größerer Verbundenheitsgrad, Druckstärke usf. sind einzelne Merkmale der typisch männlichen Schrift.

Gerade hinsichtlich graphologischer Arbeiten mußte sich der Bericht auf wenige Stichproben begnügen, zumal das Gebiet der Graphologie ja von Schorsch gesondert behandelt wird.

Die Zeichnung wird in der Psychotherapie besonders seit C. G. Jung, in der pädagogischen Psychologie seit den Untersuchungen Kienzles als diagnostisches Kriterium verwendet. Neuerdings hat Wartegg als Ergebnis umfangreicher Untersuchungen einen „Zeichentest" erarbeitet, der es gestatten soll, den Produktionsvorgang in bestimmter Weise anzuregen, ohne ihn im einzelnen allzusehr zu determinieren. Wesentlich für die Beurteilung dieses „Testes" ist Warteggs theoretischer Ausgangsort: die „Ganzheitspsychologie" Kruegers und Sanders. Sander führte in die Psychologie den Begriff der Aktualgenese des Wahrnehmungs- und Auffassungsvorganges ein. Er versteht darunter die unter bestimmten experimentellen Bedingungen ermöglichte Beobachtung des Werdens von „Vorgestalten" bis zur Herausbildung von „endgültigen" Gestalten als schließlicher Bilder des Gegenstandes. Als bestimmenden Faktor bei diesem Vorgang der Gestaltwerdung eines Gegenstandes führte Sander im Anschluß an Seifert einen spezifischen „Gestaltungsdrang" ein. Dieser hat die Funktion, aus diffusen Vorgestalten oder stückhaften Elementen das Werden der Endgestalt zu ermöglichen. Er ist jedoch nicht nur wirksam bei der Entstehung der Wahrnehmungsgegenstände, sondern auch beteiligt bei anderen Gestaltungsprozessen: eine angefangene Erzählung etwa ist unter diesem Gesichtspunkt betrachtet eine Vorgestalt, die dieser Gestaltungsdrang zur Endgestalt zu führen, also abzuschließen sucht, eine Tatsache, die von Obrig und Wartegg ebenfalls zu diagnostischen Zwecken verwandt wurde. Beim Zeichentest gibt Wartegg nun optisch zu erfassende Vorgestalten, die diesen Gestaltungsdrang zugunsten einer zeichnerischen Produktion zur Auswirkung kommen lassen sollen. Diese Vorgestalten bestehen für die erste der

acht auf einer kleinen quadratischen Zeichenfläche gebotenen Vorlagen in einem Punkt, für die zweite in einer Schlangenlinie, für die dritte in drei in gleichen Abständen angeordneten Strichen, für die vierte in einem kleinen schwarzen Quadrat usf. Jede dieser Vorlagen besitzt eine ganz spezifische „Anmutungsqualität"; die zweite intendiert etwa eine „organisch-lockere Gefühlsbewegung", die vierte besitzt die Qualität des Dunklen, Schweren, die dritten diejenigen des Gespannten, Gerichteten, Straffen. Der Bogen, der diese acht Vorlagen enthält, wird in das Warteggsche Lichtpult eingespannt und dann der Versuchsperson die Instruktion gegeben, aus den verschiedenen Linien und Gebilden, die keinen gegenständlichen Sinn besitzen, sondern „lediglich den Anfang einer Zeichnung darstellen", innerhalb der gegebenen Umgrenzung ein Ganzes entstehen zu lassen, das sie gefühlsmäßig befriedige. Technische Überlegungen (Mangel an zeichnerischer Begabung usf.) sollen dabei keine Rolle spielen. Das Gewordene werde nicht nach der ästhetischen Wirkung beurteilt.

Durch die Anregung des Zeichenvorganges durch bestimmte Anmutungsqualitäten ist es nun nicht notwendig, für den Gang der Deutung den Ausweg zu tiefenpsychologischer Symbollehre zu nehmen. Es kann vielmehr bereits die Art der Auffassung der Vorlagen, die interindividull sehr stark differiert, auf Grund charakterologischer Erwägungen einen ersten Zugang zum Verständnis der zeichnerischen Gestaltung bahnen. Zur vorläufigen Ordnung lassen sich „erlebnisbestimmte" von „sachbestimmten" Auffassungen unterscheiden. Hinsichtlich des Zeichenvorganges selbst lassen sowohl die Art der Darstellung wie die Art der Sinngebung (Motivwahl) auf das Bild der Persönlichkeit schließen. Erstere kann zwischen den Polen der Lockerheit und Gerichtetheit sowie denen der Druckstärke und Zartheit variieren, wobei sich die charakterologische Deutung weitgehend an der Graphologie orientieren kann. Vorläufige Ordnung der Symptome gewährt auch hier die Scheidung von vorwiegend erlebnisbestimmter und vorwiegend sachbestimmter Darstellung, jede eindeutig gekennzeichnet durch die Art des Einsatzes der zeichnerischen Gestaltungsmittel. Die Sinngebung, zunächst faßbar in Kategorien wie „abstrakt", „konkret", „dinglich-nüchtern" oder „stimmungshaft-belebt" gliedert sich ebenfalls unschwer den beiden großen Gruppen vorwiegend erlebnisbestimmter und vorwiegend sachbestimmter Gestaltung ein. Auf Grund seiner an Krueger orientierten Einstellung ist für Wartegg das Ziel der charakterologischen Auswertung die Zuordnung zu bestimmten Strukturpolen wie empfindsam — nüchtern — phantastisch — willensgerichtet — spannungsreich usf. Die Technik der Auswertung wird an zahleichen Beispielen erläutert, wobei ein allerdings problematisches Punktsystem Anwendung findet.

Wartegg hat zweifellos eine neue Möglichkeit diagnostischen Vorgehens erschlossen, die in „Tiefenbezirke" zu führen vermag, ohne daß man deswegen zur Deutung der Gegebenheiten als umgewandelter Symbole verdeckter Komplexe greifen muß. Freilich — dies sei aus eigener Erfahrung beigefügt — dieser Vorstoß muß nicht immer gelingen. Die Art der Versuchsanordnung kann gerade hier manchmal zu Sperrungen und Hemmungen führen, die dann vielleicht ein Bild des „Nüchternen", „Leeren", „Phantasiearmen" usf. provozieren, während andere diagnostische Hilfsmittel gerade das Gegenteil erreichen. So weit bis jetzt ersichtlich, handelt es sich in solchen Fällen jeweils um in gewisser Beziehung verwandte Persönlichkeitsstrukturen, deren Mitwelt-

kontakt in einem extremen Sinn vom Oberbau her gesteuert wird (also nicht allgemein um Introvertierte oder Schizothyme). — Sehr von Vorteil für die Frage der Auswertung wäre vielleicht eine etwas stärkere Anknüpfung an die Entwicklungspsychologie des zeichnerischen Vorganges von Kienzle gewesen. Die Tatsache, daß die zeichnerische Entwicklung des Menschen im allgemeinen mit dem Erwachen des „unanschaulichen Denkens" aufhört und dann sehr oft ein Zurücksinken auf viele früher geübte Formen des zeichnerischen Ausdrucks (Schemastufe) eintritt, müßte auch für die diagnostische Verwertung Bedeutung gewinnen. Nicht zuletzt dürfte auch eine Berücksichtigung des Ineinanders und Gegeneinanders von Einzelbewegung und Hin- und Herbewegung (Kritzelei) für eine differenzierte Analyse der zeichnerischen Produktion wesentlich sein.

Den Weg in Tiefenbezirke der Persönlichkeit, den der Wartegg-Test bahnen will, versuchte methodisch zuerst Rorschach zu eröffnen, indem er die sonst der Gefahr der Unechtheit preisgegebene Mitteilung auf Bahnen lenkte, die als neutral erscheinen. Zulliger berichtet soeben von einer neuen Modifikation des Rorschach-Testes, dem Behn-Rorschach-Test (Bero-Test). Die Tafeln enthalten ebenfalls Klecksfiguren, die denen des ursprünglichen Testes sehr ähneln; denn die ganze Modifikation ist als Parallelserie für Kontrollversuche, als Hilfsmittel der Spezialisierung und Weiterentwicklung des Rorschach-Testes gedacht. Der Gang des Deutungsverfahrens lehnt sich vollkommen an Rorschachs „Psychodiagnostik" an; für den Lernenden werden vor allem die ausführlichen „Hilfstabellen für die Formgebung" von Wert sein.

Nur in bezug auf den Gang des Versuchsverfahrens, nicht auch hinsichtlich der Absicht und der Grundgedanken ist dem Rorschach-Test verwandt ein Formdeutetest, den Wollrab schuf. Im Unterschied zu Rorschach will er vorwiegend Inhaltliches in den Griff bekommen, „das, was in dem anderen zutiefst vorgeht, was für Kämpfe und Ideale er hat, wie er in seiner Weise in und zu der Welt steht" usf. Hilfsmittel zu einer derartigen Annäherung an Fremdseelisches soll die „stilhafte Gestaltwelt" werden, weil der reine Stil „Seelisches wie in einer magischen Formel bannt". Es werden sechs Testbilder verwandt, die zwar ähnlich den Rorschachschen völlig gegenstandsfrei, jedoch im Unterschied zu jenen „raumrhythmisch" und „im Sinne der ästhetischen Gesamtwirkung weitgehend durchharmonisiert" erlebt werden. Die schwarz-weißen Pastellbilder zeigen großenteils körperhaft wirkende Formen, soweit diese nicht ins „Organisch-Flächenhafte" verschwimmen. Die Bilder haben nach Wollrab eine ausgesprochen attraktive Kraft, die zur Stellungnahme und Ausdeutung unwillkürlich reizt und die Deutung lustbetonter und affektiver macht. Der Test wurde bis jetzt nur an 35 Versuchspersonen erprobt, von denen zum Vergleich ein charakterologisches Profil zur Verfügung stand. Im Gegensatz zu anderen Autoren sucht Wollrab nach der spontanen Äußerung der Versuchspersonen sprachliche Schwierigkeiten zu überwinden, indem er z. B. nach der seelischen Stimmung fragt, die das Bild ausdrücke oder indem er „synästhetische Übersetzungen" des Bildgehaltes ins Musikalische, Motorische und Farbliche vornehmen läßt. Die Verwertung der spontanen Deutungen lehnt sich in mancher Beziehung an Rorschach an. Es werden je nach Grad der Subjektivität und Testadäquatheit verschiedene „Typen" von spontanen Deutungen unterschieden. Wesentlich für die Beurteilung einer Deutung ist die Erfassung der

„Progressionslinie". Wollrab versteht darunter den „roten Faden im Versuchsverlauf, der quasi graphisch anzeigt, aus welchen Schichten die Versuchsperson jeweils deutet und projiziert". Allmählicher Übergang von sachlichen neutralen Bildern mit Testbezug über sachliche subjektive Bilder zu subjektiven und schließlich zu endgültiger Fixation der Testgestaltwelt entspricht dem „Idealtypus" dieser Linie. Einblick in Art und Grad der Außenkohärenz gestattet die Beurteilung des Rapports, d. h. des Verhältnisses, das die Versuchsperson zum Versuch gewinnt. Eine Stellungnahme des Referenten zu diesem Ansatz, der sicherlich Zukunft besitzt, könnte lediglich zu einigen „Schreibtischeinwänden" führen. Allerdings deutet die Auswahl der Protokolle, die Wollrab gibt, samt ihren entsprechenden charakterologischen Profilen darauf hin, daß Gestaltung und Auswertung des Tests in erster Linie auf mehr oder minder stark „Introvertierte" und „Gestaltungskräftige" bezogen sind. Ferner dürfte ähnlich wie beim Wartegg-Test, jedoch im Unterschied zum Rorschach-Test, eine bewußte oder unbewußte Bereitschaft zur Äußerung die Voraussetzung für das Gelingen des Versuches bilden. Inwieweit ein „Test" eine solche Bereitschaft zu wecken vermag, sollte man aber nicht nur durch unverbindliche Versuche, sondern auch innerhalb der „Ernstsituation" von charakterologischen „Prüfungen" festzustellen suchen.

Eine neue Modifikation des Rorschach-Testes wurde in der Schule Kruegers von Wartegg, Vetter und Wellek erarbeitet, worüber Bönisch zum erstenmal berichtet. Ähnlich wie beim Wartegg-Zeichentest werden hier durch die Vorlagen von vornherein bestimmte Einstellungen, „Anmutungsqualitäten" (abstrakter, stimmungsmäßiger, phantasiemäßiger und dynamischer Art) intendiert, so daß aus dem Ansprechen jeweils bestimmter Bilder auf die Dominanz bestimmter Teilstrukturen geschlossen werden kann. Die Auswertung entspricht dabei weitgehend den von Wartegg bei seinem Zeichentest angegebenen Prinzipien.

VI. Angewandte Charakterologie

Gerade das starke Anwachsen der Bemühungen um methodisch gesicherte Zugänge zur charakterlichen Eigenart des anderen weist auf die praktische Ausrichtung der Charakterologie hin. Seit jeher blieb ja jeder Versuch einer wissenschaftlichen Fundierung der Menschenkenntnis dem Dienst am praktischen Leben verbunden, ob wir nun an die ersten physiognomischen Versuche eines Porta, an die charakterologischen Ansätze der deutschen Erfahrungsseelenkunde oder die ersten graphologischen Versuche der Franzosen denken. Und solange Charakterologie empirische Wissenschaft sein will, wird sie ihre Erkenntnisse in der Anwendung auf die Ernstsituation des Lebens zu überprüfen bestrebt sein. Auf die Dauer wird es überhaupt zu einer Existenzfrage dieser Wissenschaft werden, unter Beweis zu stellen, daß das Rüstzeug, das sie schafft, zu einer bedeutsamen Handhabe im praktischen Leben werden kann, zumal, wenn sie hinter sich das gesamte Erfahrungsgut der Psychologie hat. Freilich hat sie bei dem Versuch, zu einer wirklich verantwortlichen Mitarbeit bei der Beurteilung und Wertung von Menschen zu gelangen, noch mancherorts mit viel Mißtrauen zu kämpfen, obwohl sich doch schon ein ansehnlicher Stab von Psychologen in Wehrmacht, Wirtschaft und im Sozialleben tagtäglich vor neuen Aufgaben zu bewähren hat. Einen entscheidenden

Beitrag zur Überwindung dieses Mißtrauens wird es darstellen, daß durch die Einführung eines psychologischen Staatsexamens mit einer Prüfungsordnung, die gerade auf die praktische Schulung der künftigen Psychologen großen Wert legt, gewisse personelle Voraussetzungen geschaffen sind.

Die Leistungsfähigkeit der Charakterologie bei der Beurteilung praktischer Fragen sei hier an einigen Arbeiten dargetan, die aus den verschiedensten Gebieten, der Pädagogik, der Kriminologie und der Pathographie stammen. Für die bevölkerungspolitische Aufklärung wie die Erziehungswissenschaft dürfte von einiger Bedeutung die charakterologische Analyse des einzigen Kindes durch Hermann sein. Hermann geht zwar von einem „Idealtypus" aus, was verschiedentlich an seiner Arbeit bemängelt wurde. Jedoch ist zu berücksichtigen, daß sich dieser Idealtypus auf Grund allgemein charakterologischer Folgerung ergibt, die sich aus der Lebenssituation des einzigen Kindes ziehen lassen. Schließlich aber wird dieser „Idealtypus" durch ein umfangreiches Untersuchungsmaterial veranschaulicht und verifiziert. Die Symptome einer ungesunden Entwicklung bestimmender Faktoren der Selbstsphäre (Geltungsstreben, Selbstsucht, Selbstbezogenheit, asthenisches Eigenmachtgefühl, empfindliches Selbstgefühl) bilden die charakterologische Dominante des Erscheinungsbildes des einzigen Kindes. Besondere Bedeutung kommt in Hermanns Untersuchung auch der sorgsamen Abwägung der Umweltfaktoren zu, die die Gefährdung des einzigen Kindes mindern bzw. vergrößern können.

Zu einem Anwendungsgebiet der Charakterologie entwickeln sich allmählich auch immer mehr Erziehungshilfe und Erziehungsberatung. Innerhalb des Schrifttums kommt die angedeutete Entwicklung am sinnfälligsten zum Ausdruck in den beiden Berichten, die zwei erfahrene Erziehungsberater, Kersten und Seif, von ihrer Praxis geben. Kerstens Handbuch für die Erziehungsberatung baut auf den Erkenntnissen der Charakterkunde und Entwicklungspsychologie sowie der Psychopathologie auf, wenn auch der Großteil seiner Ausführungen, entsprechend denjenigen Seifs, aus der Fülle der eigenen Erfahrung schöpft.

Die Anwendung der Charakterologie im breiteren Rahmen innerhalb der Rechtspflege stößt heute noch manchmal auf Schwierigkeiten, obwohl es sich dabei niemals um eine Konkurrenz zum psychiatrischen Gutachter bzw. zum medizinischen Sachverständigen überhaupt handeln kann. Diese Schwierigkeiten dürften zum Teil besonders durch die grundsätzliche Einstellung der neueren, an der Phänomenologie orientierten Strafrechtsschule (Dahm, Schaffstein) bedingt sein, die von einer charakterologischen Betrachtung nichts wissen will, da es in der Rechtsprechung nur auf die Gesinnung des Täters ankomme. Diese festzustellen sei aber Sache der Wertung, nicht der wertfreien Betrachtung. Ob nun die kriminalistische Praxis, wenigstens auf die Dauer gesehen, auf ein derartiges Hilfsmittel der Menschenbeurteilung und Menschenführung, wie es die Charakterologie darstellt, wird verzichten wollen, bleibt abzuwarten. Sollten die mannigfachen Ansätze zu einer Änderung dieser Lage einmal Raum gewonnen haben, so dürfte neben den Arbeiten P. Schröders und Heinzes über charakterologische Abartigkeit auch eine Arbeit von Ihms Bedeutung gewinnen, die auf Grund charakterologischer Untersuchungen an weiblichen Strafgefangenen einen durchaus entwicklungsfähigen Ansatz zur strukturellen Aufhellung des Kriminellen liefert. Kriminalität kann zwar nicht auf eine scharf

umrissene Charakteranlage zurückgeführt werden, die charakterologischen Bedingungen sind vielmehr jeweils andere und besondere. Jedoch können bei dem Material von Ihms unschwer drei Gruppen geschieden werden: die Haltlosen, die Unechten und die Widersetzlichen. Als Wurzeleigenschaft der Haltlosigkeit — die also im Gegensatz zu P. Schröder als komplexes Phänomen aufgefaßt wird — werden Blässe der seelischen Gesamtverfassung, Mangel an Einsicht, Willensschwäche, Verselbständigung der Phantasie und geminderte Erlebnisfähigkeit angesprochen. Haltschwäche und Willensschwäche werden hier also unterschieden. Unechtheit kann in dem Mangel an eigenem Gehalt oder einer inneren Spaltung begründet sein, Widersetzlichkeit, der starke Ichbezogenheit, Mangel an echtem Gefühl und Unfähigkeit zu echter Bindung affin sind, geht u. a. zurück auf Isoliertheit, Triebhaftigkeit und Gemütsarmut. Mit der Verdeutlichung und Analyse der Begriffe Haltlosigkeit, Unechtheit und Widersetzlichkeit wurde eine erste gliedernde Überschau über die Mannigfaltigkeit straffälliger Persönlichkeiten ermöglicht. Darüber hinaus vermag die differenzierte Bearbeitung des Untersuchungsmaterials, die zur Aufstellung jener Typen nötig war, jedem Unvoreingenommenen zu zeigen, welches Werkzeug eine wissenschaftlich fundierte Menschenkenntnis im Dienste der Rechtspflege darstellen kann.

Ein weiteres Feld charakterologischen Einsatzes dürfte sich eröffnen, nachdem sich die Erkenntnis der beschränkten Leistungsfähigkeit der bloßen Pathographie für das wirkliche Verständnis des Genies immer mehr Bahn gebrochen hat. Zwar wird eine derart temperamentvolle Absage an die Pathographie des Genies, wie sie Baisch gab, nicht gerade dazu angetan sein, diese Entwicklung zu befördern, mag, was sie an einzelnen Argumenten bringt, auch schlüssig sein. Summarische Aussagen über Bildwelt und schöpferischen Einfall beim Genie, unterstützt durch eine noch so virtuose Beherrschung scholastischer Denkmittel, können das eigentliche Eingehen auf den Einzelfall nicht ersetzen. Beispielgebend dürfte dagegen der Versuch einer Psychographie Langbehns sein, den Bürger-Prinz vorlegte. Hier steht die Biographie am Anfang, die Charakterologie ist Brücke, die Klinik Endpunkt — eine völlige Umkehrung des Weges der üblichen Pathographien also. Nicht das Hinhalten bestimmter Auffälligkeiten im Lebensverlauf an bestimmte Krankheitssymptome, sondern die ganzheitliche Betrachtung der Persönlichkeit bildet die Grundlage für den klinischen Befund. Wenn dabei die eigene frühere Diagnose von Bürger-Prinz, die er im Handbuch der Geisteskrankheiten (hg. v. Bumke, Bd. 5) über Langbehn gab, revidiert und das Problem Langbehns darin gesehen wird, „daß eine Gestalt an Ausmaß und Tiefe dargestellt werden soll, für die die Substanz und die Gestaltungskraft nicht ausreicht“, so wird der Vorteil eines derartigen Vorgehens von selbst offenbar. Freilich steht auch eine mit derartigen Mitteln gerüstete Psychographie des Genius noch im Vorhof von dessen Welt. Eine charakterologische Form für diesen gewinnen heißt noch nicht, sein Wesen und Werk in seiner Bedeutsamkeit erfaßt zu haben. Denn jene charakterologische Formel richtet sich nur auf Subjektives, nicht aber auf das Übersubjektive, die „ontischen Wesensmächte“ (Lersch), von denen der Genius ergriffen ist und deren Verkünder er wird.

Nicht nur die bisher dargestellte allmähliche Herausdifferenzierung von eindeutig festgelegten Problemkreisen, die über die Grenzen der Wissenschaften

hinweg die Forschung zu lenken beginnen, darf als glückliches Vorzeichen einer positiven Entwicklung der Charakterologie angesehen werden. Wesentlich für diese Entwicklung dürfte vielmehr auch die Herausbildung einer spezifischen Wissenschaftsgesinnung sein, die allmählich die ganze Forschung am Menschen zu verpflichten beginnt, die Grenzen zwischen naturwissenschaftlicher und geisteswissenschaftlicher Betrachtungsweise sprengend. Für die Psychologie und damit auch die Charakterologie dürfte dies mit anderen Faktoren zusammen zu eindeutiger Zielsetzung beitragen und damit den Zustand beständiger Bevormundung sei es durch die Philosophie, sei es durch die exakte, d. h. mathematische Naturwissenschaft, sei es auch durch die Geisteswissenschaft beenden. Alle diese Ausrichtungen der Psychologie brachten ja schon, bevor sie jeweils an die Forschung seelischer Tatbestände herangingen, alle entscheidenden Antworten mit. Die Frage, der fruchtbarste Ursprung der Forschung, wurde damit verschüttet. Einer Psychologie aber, die in der Reihe der Erkenntnisbemühungen steht, die einfach und schlicht den Menschen zum Gegenstand haben, wird das Fragen wieder zum innersten Anliegen werden. Denn der Begriff Mensch steht für eine Fragestellung, er enthält keine Antwort.

Schrifttum

Baisch, H., Wahrsinn oder Wahnsinn des Genius. Sinn und Grenzen der pathographischen und psychographischen Methodik in der Anthropologie des Genius. Beih. 85 Z. angew. Psychol. Leipzig 1939. — Bönisch, R., Über den Zusammenhang der seelischen Teilstrukturen. Neue psychol. Stud. 15, H. 1, München 1939. — Boestroem, A., Die persönliche Reaktion des Untersuchers als diagnostisches Kriterium. Allg. Z. Psychiatr. 105 (1940). — Bracken, H. v., Die Entwicklung der Selbständigkeit im Kindesalter. Arch. Psychol. 104 (1939). — Bracken, H. v., Untersuchungen an Zwillingen über die quantitativen und qualitativen Merkmale des Schreibdrucks. Z. angew. Psychol. 58 (1940). — Breitkopf, A., Großbewegungen und Kleinbewegungen. Ein Beitrag zu einer vergleichenden Ausdruckslehre. Z. angew. Psychol. 58 (1940). — Bürger-Prinz, H., Gedanken über die vitale Person. Nervenarzt 1939. — Bürger-Prinz, H., und Segelke, A., Julius Langbehn, der Rembrandtdeutsche. Leipzig 1940. — Eckle, Ch., Erbcharakterologische Zwillingsuntersuchungen. Beih. 82 Z. angew. Psychol. Leipzig 1939. — Gehlen, A., Der Mensch, seine Natur und seine Stellung in der Welt. Berlin 1940. — Gottschaldt, K., Phänogenetische Fragestellungen im Bereich der Erbpsychologie. (Bericht 13. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft.) Z. Abstamm.-lehre 1939. — Hartnacke, W., Seelenkunde vom Erbgedanken aus. München 1940. — Hermann, E., Das Problem des einzigen Kindes in charakterologischer und umweltpsychologischer Betrachtung. Beiheft 86 Z. angew. Psychol. Leipzig 1939. — Hofstaetter, P. R., Die diagnostische Bedeutung der Dunkelschrift. Z. angew. Psychol. 59 (1940). — Jaensch, E. R., u. R. Hentze, Grundgesetze der Jugendentwicklung. Beih. 80 Z. angew. Psychol. Leipzig 1939. — Ihms, M., Charakterologische Untersuchungen an strafgefangenen Frauen Z. angew. Psychol. 56 (1939). — Keilhacker, M., Sprechweise und Persönlichkeit. Z. angew. Psychol. 59 (1940). — Kersten, O., Praxis der Erziehungsberatung. Ein Handbuch mit Bibliographie. Stuttgart 1941. — Kroh, O., Das Schichtenproblem in entwicklungspsychologischer Beleuchtung. Arch. Psychol. 98 (1937). — Kroh, Phasen und Typen. Z. päd. Psychol. 40 (1939). — Läpple, E., Die Arbeitskurve als charakterologisches Prüfverfahren. Z. angew. Psychol. 60 (1940). — Lenz, Erbpsychologische Gruppenuntersuchungen. Z. Psychol. 148 (1940). — Lersch, Ph., Seele und Welt. Zur Frage nach der Eigenart des Seelischen. Leipzig 1941. — Niederhöffer, E. v., Biogenetische Strukturbeziehungen und Entwicklungsmerkmale der Persönlichkeit. Z. angew. Psychol. 59 (1940). — Pintschovius, K., Die psychologische Diagnose. München 1940. — Pophal, R.,

Psychophysiologie der Spannungserscheinungen in der Handschrift. Z. angew. Psychol. 60 (1940). — Rothacker, E., Die Schichten der Persönlichkeit. 2. Aufl., Leipzig 1941. — Schäfers, F., Die Beliebtheit von Zwillingen. Arch. Psychol. 105 (1940). — Schmidt-Durban, W., Experimentelle Beiträge zur Typologie der Wahrnehmung. Neue Psychologische Studien, Bd. 15, 2. München 1939. — Schultze-Naumburg, P., Die Vererbung des Charakters. Stuttgart 1939. — Seif, L., Wege der Erziehungshilfe, Ergebnisse und praktische Hinweise aus der Tätigkeit des Münchner Arbeitskreises für Erziehung. München 1940. — Simoneit, M., Über das Erkennen von Charaktereigenschaften. Bericht über den 16. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie. Leipzig 1939. — Stumpfl, F., Erbpsychologie des Charakters. Handbuch der Erbbiologie, herausgeg. von G. Just, Bd. 5, 1. Berlin 1939. — Thiele, R., Person und Charakter. Leipzig 1940. — Thomae, H., Über philosophische und psychologische Anthropologie. Z. angew. Psychol. 61 (1941). — Undeutsch, U., Gestalterlebnistypologie und Integrationstypologie. Arch. Psychol. 105 (1940). — Unger, H., Männliche und weibliche Schrift. Z. angew. Psychol. 58 (1940). — Wachter, Über den Zusammenhang der typischen Formen des Gestalterlebens mit den Temperamentskreisen Kretschmers. Arch. Psychol. 104 (1939). — Wartegg, E., Gestaltung und Charakter. Ausdrucksdeutung zeichnerischer Gestaltung und Entwurf einer charakterologischen Typologie. Beih. 84 Z. angew. Psychol. Leipzig 1939 — Wellek, A., Das Problem des seelischen Seins. Die Strukturtheorie Felix Kruegers: Deutung und Kritik. Zugleich ein Beitrag zur Wissenschaftslehre und zur Theorie des Charakters. Leipzig 1941. (Sonderdruck aus Z. angew. Psychol. 61 (1941)) — Woerner, R., Theoretische und experimentelle Beiträge zum Ausdrucksproblem. Z. angew. Psychol. 59 (1940). — Wollrab, H., Aufschließung der persönlichen Innenwelt, Formdeutversuche mit gestalteten Formkompositionen. Z. angew. Psychol. 58 (1940). — Zulliger, H., Der Behn-Rorschach-Test. Bern 1941.

Status dysraphicus und Syringomyelie

von **Friedrich Wilhelm Bremer** in Berlin

Als ich 1926 den „Status dysraphicus" (S.d.) aufstellte, war ich mir bald darüber klar, daß ich ein erbbiologisch ungemein schwieriges Gebiet beschritt. Zunächst war ich gezwungen, alle Gefahren der Einzelkasuistik und der nicht auslesefreien „Plurikasuistik" (Thums) in Kauf zu nehmen. Mein Material war weder lückenlos noch auslesefrei. Der von Henneberg aufgestellte einwandfreie pathologisch-anatomische Begriff der Dysraphie, d. h. der Hemmungsbildungen bei Verschluß des primären Neuralrohres mußte den Kliniker zur Forschung anregen. Einzelbeobachtungen häuften sich, die korrelativen Bindungen von Symptomen und Symptomgruppen wiederholten sich gesetzmäßig, der S. d. fand sich nicht nur in Syringomyeliefamilien, sondern auch außerhalb der Sippen. So durfte ich sagen: Auf Grund unserer Untersuchungen nehmen wir an, daß wir in den sich immer wiederholenden, einmal das eine, einmal das andere Merkmal in den Vordergrund rückenden Bildern, die unsere Kranken bieten, einen bestimmten, vererbbaren Konstitutionstyp vor uns sehen. Die Vererbbarkeit war in allen Sippen evident. Die Deutung war aber sehr schwer. Nicht nur die Genanalyse, sondern auch die Entwicklungsanalyse mußte berücksichtigt werden. Die inter- und intrafamiliäre Variabilität schien sehr groß. Die schwierigen Fragen der Manifestierung der Erbanlage, d. h. des Durchschlages und der stabilen oder labilen Zielstrebigkeit mußten erörtert werden. In der theoretischen Erörterung dieser Fragen konnte man nicht zurückhaltend genug sein. Um so schärfer mußte der Kliniker seine Beobachtungen registrieren, ordnen und beschreiben. Erbstatistische Untersuchungen an umfangreichem und auslesefreiem Material haben nur dann Sinn, wenn man genau weiß, was man sucht. So weit war man noch nicht. Es ist nicht angängig, alle Beobachtungen sofort mit dem schweren Geschütz der Genetik anzugehen, sie gewissermaßen in die verschiedensten mehr oder weniger fundierten Lehren hineinzupressen. Ich stimme Curtius sehr zu, wenn er einmal sagt, es sei weit wertvoller, wenn wenige Familien mit aller Gründlichkeit untersucht würden, als wenn eine große, aber oberflächliche Massenstatistik ein künstlich homogenisiertes Material zusammenstellt. Der S. d. ist dem Genetiker irgendwie unbequem. Er muß sich aber damit abfinden, daß es ihn gibt.

Selbst das wurde bezweifelt (Stertz und Geyer). Für Lenz ist der S. d. keine genetische Einheit. M. Lange hält den S. d. für noch nicht genügend umrissen. Die Zugehörigkeit mancher Symptome wurde bestritten, andere in nicht immer glücklicher Weise hinzugezogen. Es war daher sehr zu begrüßen, daß Curtius, der sich seit langen Jahren mit dem Gebiet beschäftigt, 1939 ein umfassendes Referat und eine kritische Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse gebracht hat. Curtius hat nicht nur die unendlich verstreuten

Arbeiten gesammelt und gesichtet, sondern auch in glücklichster Weise bewertet, sodaß seine Arbeit einen wirklich vollständigen Überblick über den derzeitigen Stand der Frage gibt. Ich habe im folgenden in erster Linie zu dieser Arbeit Stellung zu nehmen.

Symptomatologie des Status dysraphicus

Die intensive Arbeit auf unserem Gebiet hat natürlich die Klinik des S. d. vertieft. Die Reihenfolge der Einzelsymptome ist heute nach ihrer Bedeutung, Häufigkeit usw. ausgerichtet. Die von mir seiner Zeit aufgestellten Gruppen machten keinen Anspruch auf Vollständigkeit, noch richtete sich die Numerierung nach ihrer pathogenetischen Bedeutung. Weniger die pathogenetische Bewertung als die klinische Sinnfälligkeit war zunächst einmal maßgebend. Ich bin daher sehr damit einverstanden, daß Curtius eine neue Rubrizierung gegeben hat, die pathogenetischen und klinischen Bedürfnissen in gleicher Weise gerecht wird.

1. Spina bifida

Die Spina bifida (Sp. b.) ist das sinnfälligste Symptom des S. d. Unter Sp. b. verstehen wir jede Spaltbildung der Wirbelsäule beim Erwachsenen, gleichgültig, ob es sich um eine röntgenologisch eben wahrnehmbare Spina bifida occulta oder um eine schwere Rhachischisis handelt. In wieviel Fällen die Sp. b. mit einer Myelodysplasie vergesellschaftet ist, wie oft andererseits eine dysraphische Rückenmarksschädigung ohne Sp. b. angetroffen wird, wie oft endlich eine Spaltbildung lediglich einen zufälligen und belanglosen Hiatus darstellt, ist kaum anzugeben. Dysraphische Prozesse im Rückenmark brauchen nicht immer manifeste klinische Bilder bewirken, während pathologisch-anatomische Untersuchungen deutliche Dysraphie aufdecken können (Utchida). Das Wechselverhältnis zwischen Spina bifida occulta und dysraphischen Anlagestörungen ist nicht gesetzmäßig in dem Sinne, daß schweren knöchernen Defekten unbedingt schwere medulläre dysraphische Anlagestörungen entsprechen müßten. Die intrafamiliäre Variabilität der Wirbelbögenspalten ist sehr groß. Ich kenne zwei dysraphische Familien, in denen ein Mitglied schwerste sakrolumbale Syringomyelie ohne jede Wirbelsäulenanomalie zeigt, während zwei andere Spina bifida occulta aufweisen ohne jede klinische neurologische Störung. Im allgemeinen ist allerdings Curtius beizupflichten, wenn er von einem Parallelismus zwischen Stärke der Wirbelbeteiligung und Ausprägungsgrad der Myelodysplasie spricht. Wir finden in dysraphischen Sippen alle Zwischenstufen zwischen geringsten Unregelmäßigkeiten der Bogenbildung und schwerster Spina bifida aperta. Es ist daher unsinnig, zwischen einfachen Wirbelspalten und echter Sp. b. unterscheiden zu wollen, wie Curtius mit Recht ausführt. Es mag eine exogene Sp. b. geben — sehr häufig ist sie meines Erachtens nicht —, in den meisten Fällen entspricht der Sp. b. eine Myelodysplasie (Fuchs). Diese Anlagestörung ist unter allen Umständen das Primäre, der Schluß des primären Neuralrohres geht der Ausbildung der knöchernen Wirbelsäule zeitlich voran.

Der Streit um die rein peristatische Sp. b. wird wohl so bald nicht entschieden werden. Das Argument, nur ein kleiner Teil der Wirbelsäulenveränderungen könnte dysraphisch bedingt sein, da ja sonst etwa 15% aller Menschen

Dysraphiker wären, ist abzulehnen. Der S. d. erhebt sich fließend aus der Norm, die Anlagestörung wirkt sich pleiotrop aus und ist in vielen Auswirkungen faßbar, die für sich allein zunächst belanglos erscheinen und kaum Beachtung finden. Es sei vergleichsweise an den psychiatrischen Begriff der Schizoidie erinnert. Es ist oft eine Frage der Konvenienz, ob man dieses oder jenes Symptom mit dem pathologischen Akzent belegt. Curtius sagt sehr mit Recht: „Es ist gar nicht einzusehen, warum die Häufigkeit eines Syndroms seiner konstitutions- und erbpathologischen Bedeutung Abbruch tun sollte! Man denke nur an vegetative und allergische Labilität einerseits, Bronchialasthma und Heuschnupfen bzw. Magengeschwür andererseits."

2. Myelodysplasie

Mit Recht setzt Curtius die Anlagestörungen im Rückenmark an die zweite Stelle. Genau genommen gehörten sie sogar an die erste Stelle. Sie sind aber weniger faßbar, entgehen dem weniger Geübten oft genug und sind oft nur durch das sinnfälligere Begleitsymptom der Sp. b. diagnostizierbar. Ich bin sehr dafür, wenn Curtius die Fuchssche Bezeichnung Myelodysplasie beibehalten will. Der Begriff umfaßt lediglich die neurologischen Schädigungen. Der S. d. stellt den körperbaulichen Gesamtbegriff dar, die Myelodysplasie geht in ihm auf, ebenso wie die dysraphischen Fehlbildungen am Rückenmark. Daß die Myelodysplasie nicht auf das Sakrolumbalmark beschränkt ist, sondern sich in unzähligen Fällen über das ganze Zentralnervensystem erstreckt, ist heute erwiesen. Die anatomischen Befunde und neurologischen Symptome hat Curtius sehr schön zusammengefaßt.

Sehr wichtig ist die Fahndung nach Enurikern in dysraphischen Familien. Man findet sie immer wieder. Nachgerade sollte man mit der These der psychogenen Enuresis etwas vorsichtig sein. In den meisten psychotherapeutisch eingestellten Arbeiten findet sich nicht einmal ein Hinweis darauf, daß neurologische oder Röntgenuntersuchungen stattgefunden hätten. Schon Mattauschek fand 1909 in fünf Sechstel seiner Fälle neurologische Störungen aller möglichen Art, dazu Wirbelsäulenanomalien. Die Autoren, die systematisch alle Enuriker untersuchen, kommen ziemlich übereinstimmend auf 50—60% Spaltträger (Scharncke, Sorge u. a.). Eindrucksvoll waren meine Ergebnisse bei Enurikeruntersuchungen unter Soldaten. 50% waren sofort als Träger des S. d. erwiesen, bei den übrigen hätten Röntgenuntersuchungen bestimmt weitere Hinweise ergeben.

Die Myelodysplasie stellt für gewöhnlich einen ruhenden stationären Prozeß oder besser Status dar. Sehr oft zeigen sich die ersten Ausfallserscheinungen in oder nach der Pubertät, um dann das ganze Leben hindurch in gleicher Form fortzubestehen. Selbstverständlich kann sich aber auch aus einer ruhenden Gliose eine prozeßhafte Syringomyelie entwickeln, ein Tumor der hinteren Schließungslinie kann irgendwann auftreten und das Bild akzentuieren oder verändern. Ich erwähne folgende Beobachtungen meines Krankengutes: Weiblicher Patient: Beginn der klinischen Erscheinungen mit etwa 25 Jahren, allmählich zunehmender Hohlklauenfuß links. Mit 45 Jahren Blasenstörungen, Sensibilitätsausfälle; mit 58 Jahren Spina bifida-Operation; mit 63 Jahren Tod an Blasen- und Darmlähmung. — 27jähriger Mann: Hohlfußbildung beiderseits seit frühester Kindheit, konnte aber am Turnunterricht teilnehmen. Vom

24. Jahr ab zunehmendes Kältegefühl an beiden Füßen, zunehmende Hohlfußbildung, die zu schweren Gehstörungen führte. Keine Sp. b. im Röntgenbild. Leichte Sensibilitätsstörungen. — 57jähriger Mann: Bruch des Unterschenkels. Schlechte Heilungstendenz. Die Untersuchung ergibt Sensibilitätsstörungen zirkulärer Art, eiskalte Füße, Spina bifida occulta. Auch sonst körperbaulich Träger des S. d.

Derartige Fälle könnte man beliebig vermehren, als Einzelbeobachtungen werden sie immer wieder veröffentlicht, ohne daß sich die Autoren immer über die Zusammenhänge klar sind. Ob es sich in solchen Fällen um das Bild eines Status oder eines progredienten Prozesses handelt, ist oft eine schwer zu entscheidende Frage. Jedenfalls handelt es sich immer um Fälle schwerster Dysraphie. Daß immer wieder neue Begriffe oder Worte geprägt werden, z. B. kongenitale Dysmorphie (Néri und Giovannini), beruht auf mangelnder Schrifttumskenntnis.

Während Curtius an dritter Stelle den myelodysplastischen Hohl- oder Klumpfuß bespricht, möchte ich hierher die Kyphoskoliose setzen. Der Hohlfuß mit allen seinen Varianten ist wie die Akrozyanose, die Sensibilitätsstörung, die Kleinfingerkontraktur genau genommen Auswirkung der Myelodysplasie. Der Klumpfuß stellt eine wenn auch häufige Manifestationsvariante dar.

3. Kyphoskoliose

Curtius kommt zusammenfassend zu dem Ergebnis, „daß die Kyphoskoliose im Rahmen des S. d. warhscheinlich auf verschiedene, miteinander wohl öfters kombinierte Ursachen zurückzuführen ist: Neben angeborenen Entwicklungsstörungen der Wirbel spielen wohl eine zunächst nicht näher zu kennzeichnende allgemeine Minderwertigkeit der Wirbelsäule und schließlich auch zentralnervöse, vor allem spinale Momente eine Rolle.“ Das ist zweifellos richtig und wird in längeren Ausführungen an Hand des Schrifttums belegt. Beim S. d. spielt die mittlere Gruppe wohl die Hauptrolle. Bei diesen dysontogenetischen familiären Skoliosefällen fällt mir immer auf, daß sie erst in der Adoleszenz manifest werden, gleichzeitig etwa mit dem Beginn der Akrozyanose der Hände.

Daß auch die auf Formanomalien der Wirbelsäule beruhenden Kyphoskoliosen erst nach jahrelanger Latenzzeit in Erscheinung treten können (sog. sekundär kongenitale Skoliosen), wird von Curtius betont. Oft wird es schwer fallen, die Kyphoskoliose der einen oder der anderen Form zuzurechnen. Eine weit geringere Rolle als man gemeinhin annimmt, spielt die rachitische Skoliose, wenn sie auch nicht abgeleugnet werden soll.

Curtius bringt nun in einem besonderen Abschnitt andere Anomalien der Wirbelsäule in Abhängigkeit oder Beziehung vom S. d. In 27 von 48 wahllos aus dem Schrifttum zusammengetragenen Fällen menschlicher Wirbelveränderungen findet er neurologische Abweichungen. Es handelt sich um Kreuz-Steißbeindefekte, überzählige Lendenwirbel, multiple Keilwirbel, Synostosen, Klippel-Feilsches Syndrom usw. Der Fragenkomplex ist sehr schwierig. Einzeln genommen gehören die verschiedenen Anomalien sicher nicht zum Bild des S. d. Daß sich aber dysraphische Merkmale in großer Prozentzahl bei derartigen Störungen finden, geht aus dem Schrifttum hervor. Wie ist das zu erklären? Wir wissen, daß die frühesten Entwicklungsvorgänge genbedingt sind. Die Medullarrohrbildung ist ein ganz früh einsetzender Vorgang und ge-

hört fast noch in die Reihe der Furchung und Keimblattbildung. Daß die entsprechenden entwicklungsmechanischen Organisatoren bzw. ihre Gene sich überraschend pleiotrop auswirken, daß die Polyphänie des S. d. uns deshalb geradezu überrascht, ist kein Wunder. Gerade derartige Hemmungsmißbildungen lassen uns ja erst erkennen, „daß auch umgekehrt das nicht krankhaft mutierte entsprechende Gen polyphän diese Dinge lenkt" (E. Fischer). Daß es nicht nur ein Hauptgen „Wirbelentwicklung" gibt, sondern daß vielleicht 100 und mehr Genpaare beteiligt sind, scheint mir wahrscheinlich. Welchen Genen nun die Kennzeichnung „Hauptgen" zukommt, d. h. welche Gene die Entwicklung im ganzen beherrschen, formen und führen, ist schwer zu entscheiden. Daß das Gen der normalen „Raphie" unendlich wichtig ist, liegt auf der Hand. Daß bei einer krankhaften Mutation dieses Gens andere vielleicht später erst sich manifestierende Nebengene, die umgrenztere Aufgaben, z. B. Einzelausgestaltungen haben, in ihrer Auswirkung beeinflußt werden, ist verständlich. Weiter fällt mir die Annahme nicht schwer, daß sich in einer so früh geschädigten Anlage leichter Störungen geltend machen, die normalerweise nicht zur Entwicklung kommen würden. Das unendlich feine Regulationsspiel der Entwicklungsvorgänge mit seinen bremsenden, fördernden, formenden Impulsen ist von vornherein gestört. Wir haben hier ähnliche Verhältnisse vor uns, wie wir sie auch bei anderen menschlichen Mißbildungen antreffen, Kombinationen bzw. scheinbare Korrelationen von Fehlbildungen, die an und für sich genetisch voneinander unabhängig zu sein scheinen. Kürzlich hat v. Verschuer über die Häufigkeit von Gliedmaßendefekten bei Kiefer-Gaumenspalten berichtet. Die Deutung ist ganz ähnlich. E. Fischer hat das überaus schwierige Gebiet in seinem glänzenden Referat in Würzburg 1938 (Versuch einer Phänogenetik der normalen körperlichen Eigenschaften des Menschen) in verständlicher und klarer Weise bearbeitet. E. Fischer geht in dieser Arbeit auch erschöpfend auf die schönen Untersuchungen K. Kühnes ein, die ich nach Curtius in ihrem Zusammenspiel mit dysraphischen Vorgängen nicht richtig gesehen haben soll. Gewiß bestehen nach Kühne enge Beziehungen zwischen Wirbelsäulenvarietäten und Nervenplexusvarietäten, Kopf- und Zackenzahl der Rückenmuskeln, Zwerchfellstand, Pleuragrenzen usw. Ich sehe aber vorläufig keine Beziehungen zur Ausprägungsform der Chorda bzw. der Wirbelsäule an sich. E. Fischer sagt: Die Ausbildung der Wirbelsäule als solche, d. h. die Differenzierung der Knorpelanlage um die Chorda herum zu einzelnen Wirbeln usw. ist zweifellos von anderen Genen abhängig. Es mag auch hier Zusammenhänge geben, wir kennen sie aber noch nicht. Es ist vorläufig von höchstem Interesse, daß es neben dem Raphe-Genpaar ein Genpaar der Variabilität der Wirbelsäule im Sinne Kühnes gibt, das den ontogenetischen Aufbau maßgebend beherrscht.

4. Myelodysplastische Auswirkungen

Der myelodyspastische Hohl- und Klumpfuß ist von Curtius eingehend gewürdigt worden. Die Zusammenhänge mit dysraphischen Vorgängen sind für jeden, der sich die Mühe gibt, eingehende Sippenuntersuchungen zu machen, so klar, daß man sich wundert, daß immer wieder von „der" Mißbildung Klumpfuß, von „primärem Muskeldefekt" usw. gesprochen wird. Curtius betont mit Recht die funktionelle Einheit Muskel, peripheres und zentrales motorisches

Neuron. Der Klumpfuß ist in den meisten Fällen eine Polvariante im korrelativ-syndromatischen Gesamtbild des S. d., der Akzent liegt auf einer Dysraphie in dem Gebiet des Sakralsegments, das das Muskelgleichgewicht des Fußgewölbes beherrscht. Bei der starken Entwicklungslabilität und Variabilität der Gesamtstörung ist es kein Wunder, daß der Klumpfuß sich nicht gesetzmäßig vererbt. In den von mir untersuchten Fällen fand ich fast stets dysraphische Symptome in den Sippen, vor allem Sp. b., kalte Extremitätenenden, Enuresis.

Über die Akrozyanose, die Kleinfingerkontraktur, die sakrale Hypertrichose, die neurologischen Störungen im engeren Sinne ist nicht viel Neues zu sagen. Über die fraglichen Zusammenhänge zwischen Kleinfingerkontraktur und Dupuytren spricht sich Curtius mit derselben Vorsicht aus wie ich. Ich habe kürzlich wieder einwandfreien Dupuytren in einer Dysraphikersippe angetroffen. Ich denke hier an die Fehlwirkung von Nebengenen.

Die Syndaktylie ist kein Symptom des S. d. Daß man sie und andere Mißbildungen hin und wieder findet, nimmt nach dem oben Gesagten kein Wunder. Eigenartig ist die Beobachtung, die Kieser eingehend beschrieben hat. In einer Sippe stellte Kieser als typische Erbkrankheit dominanten Charakters mit starker Durchschlagkraft das regelmäßige Auftreten sog. Flughaut fest. Diese Flughaut geht mit ausgesprochenen Muskeldysplasien einher, hinzu tritt eine Fülle mannigfacher Degenerationszeichen. Kieser nimmt Störungen der embryonalen Organdifferenzierung ekto- und mesodermaler Herkunft an. Sprachbegrifflich würde die Bezeichnung „Myelo-osteo-musculodysplasia hereditaria“ das Zustandsbild erfassen. Kieser stellt nun die meisten Träger als Dysraphiker fest. Er kann sich nicht des Eindrucks erwehren, „als ob es sich bei der Flughautbildung um ein weiteres, untergeordnetes Merkmal dieser abartigen Anlage handle“. Wenn ich nun auch nicht glaube, daß die Flughautbildung ein dysraphisches Merkmal darstellt, so sehen wir doch auch hier, daß die ontogenetisch früh einsetzende Fehlentwicklung Dysraphie andern, untergeordneteren, an und für sich wohl ganz unabhängigen Erbstörungen gewissermaßen den Durchbruch leicht macht. An der Tatsache, daß die Träger des S. d. immer wieder eine Fülle anderer, zum Teil seltenster Erbanomalien aufweisen, ist gar nicht herumzukommen. Wenn wir einmal das Wirken der Gene auf die ontogenetische Entwicklung der Organanlagen besser erfassen lernen — hier sind wir ja erst in den Anfängen —, wird man vielleicht auch derartige, zunächst dem Erbbiologen unbequeme Zusammenhänge erklären können. Wenn bei der fast unheimlich komplizierten Entwicklung führende „Organisatoren“ versagen, so ist das, als wenn im Feldzug eine Armeeführung nicht funktioniert. Das wirkt sich bis in die vordersten, ursprünglich vielleicht intakten Truppenteile aus. Es kommt zu selbständigen fehlerhaften Entschlüssen der Unterführer und damit zu Fehlhandlungen, zu Desorganisation. Das ist gewiß sehr bildlich gesprochen, aber sind Begriffe wie Lenken, Stören, Beherrschen, Hemmen anderes als bildliche Umschreibungen von Vorgängen, die wir mehr ahnen als kennen? Ich empfehle sehr, in diesem Zusammenhang die Seiten 59ff. der oben zitierten Arbeit von E. Fischer zu lesen.

Curtius widmet ein ganzes Kapitel den Beziehungen zu anderen Konstitutionsanomalien, z. B. eigenartigen Kombinationen von Skelettanomalien aller möglichen Art. Vor allem bespricht er die korrelativen Beziehungen zwischen

S. d. und den verschiedensten Nerven- und Geisteskrankheiten. Mit Erklärungen sollte man vorsichtig sein, an dem von Curtius mühevoll zusammengetragenen Material ist aber nicht vorbeizugehen.

Die übergroße Spannweite der Arme möchte ich nicht so ganz vernachlässigen wie v. Schwerin und Curtius. Auch bei Berücksichtigung aller Fehlerquellen (Kyphose usw.) schien sie mir oft genug wichtig. Bei der Syringomyelie ist die Überlänge bekannt und ein wichtiges Symptom. Daß man die Überlänge vornehmlich bei Dysraphikern findet, bei denen man eine Myelodypslasie im Hals-Brustmark annehmen muß, ist verständlich.

Die Trichterbrust halte ich nach wie vor deshalb für wichtig, weil sie ein sinnfälliges Leitsymptom darstellt. Daß es hier unendlich viele Übergänge zur Norm gibt, liegt auf der Hand. Ich konnte immerhin seiner Zeit an Leichen mit Trichterbrust den S. d. pathologisch-anatomisch begründen.

Die Mammadifferenz ist selbstverständlich vorsichtig zu beurteilen. Finden wir aber die von Passow gefundenen Pigmentanomalien, dazu noch die Heterochromie der Iris, auf die so wenig geachtet wird, dann ist der Zusammenhang erbracht. Auf die ophthalmologischen Arbeiten Passows über den S. d. sei nur verwiesen, sie werden sich immer mehr als überaus wertvoll erweisen.

Eingangs wurde erwähnt, daß die Existenz des S. d. bezweifelt worden ist, wenn auch nur von wenigen Autoren, die sich auf keine eigene Erfahrung stützen können. Es ist nun ein besonderes Verdienst von Curtius, daß er den korrelationsstatistischen Beweis für das Bestehen des S. d. erstmalig erbracht hat. Als Nebenergebnis ergaben sich interessante Hinweise auf die Häufigkeit der Einzelmerkmale, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll. Curtius erfaßte 1286 mehr als 10 Jahre alte Personen und berechnete die Zweier-, Dreier- und Viererkombinationen. Es ergab sich die Tatsache, „daß angesichts der relativen Häufigkeit der Einzelmerkmale schon rein zufallsmäßig ein und auch zwei Symptome vorliegen können, ohne daß — wenigstens mit klinischen Hilfsmitteln — die Diagnose des S. d. sichergestellt wäre. Je mehr Merkmale sich kombinieren und je seltenere und pathognomischere Symptome (z. B. Klumpfuß, starke Sp. b., sakrale Hypertrichose, Fovea coccygea, Konussyndrom) hinzutreten, desto fester begründet wird die Diagnose des Einzelfalles, zumal dann, wenn auf dem Wege transpersonaler Diagnostik eine gleichsinnige Familienbelastung nachgewiesen werden kann." Man sollte meinen, es sei kaum notwendig, die klinisch-empirisch fest gesicherte Tatsache, daß es einen S. d. gibt, durch mühevolle Untersuchungen korrelationsstatistisch zu beweisen. Es mußte aber einmal geschehen, um der strengsten Kritik zu genügen.

Die Erblichkeit des S. d. ist aus unzähligen Einzeluntersuchungen erwiesen. Beweiskräftige, alle Erfordernisse der Erblehre berücksichtigende Untersuchungen liegen aber nicht vor. Das ist verständlich, wenn man berücksichtigt, daß derartige Untersuchungen die Gesamtheit der Einzelmerkmale erfassen müßten. Das erfordert genaue Kenntnis des Gebietes und mühevolle Untersuchungen des Skelettsystems (einschließlich Röntgenbefunde), des Nervensystems, der Augen usw. Gewiß hat sich die Kenntnis des S. d. in immer weiteren Kreisen des In- und Auslandes durchgesetzt, der klinische Blick muß aber erst einmal geschult werden, um die Träger des S. d. zu erfassen, wie ich aus vielfacher Erfahrung weiß. So ist es kein Wunder, daß die Einzelmerkmale oft

genug behandelt worden sind, daß aber über die Erblichkeit des Gesamtsyndroms keine maßgebende Veröffentlichungen vorliegen. Seit langen Jahren habe ich dysraphische Sippen möglichst genau untersucht und bin früh zu der festen Überzeugung gelangt, daß Dominanz vorliegt. Immer aber überraschte — ich möchte fast sagen ärgerte mich die Launenhaftigkeit der Manifestation. Heute wissen wir, daß diese Launenhaftigkeit, die oft geradezu wahllose Pleiotropie, Gesetz ist, wenigstens bis zu einem bestimmten Grade. Die Genmanifestation setzt in einem sehr frühen Zeitpunkt der embryonalen Entwicklung ein. Diese frühe Manifestation bedingt, wie wir aus anderen Beispielen kennen, schon eine starke Entwicklungslabilität. Sehr eigenartig ist die Beobachtung, daß fast alle bisher beschriebenen eineiigen Zwillingspaare mit Syringomyelie diskordant sind. Da an der Erblichkeit der Syringomyelie ein Zweifel nicht besteht (wenigstens in den meisten Fällen), da weiter in einzelnen der beschriebenen Sippen sichere dysraphische Symptome vorkommen, bleibt die Beobachtung zunächst räteelhaft. Die Zwillingsmethode scheint zu versagen. Die Beobachtungen sind noch eigenartiger, wenn man bedenkt, daß dysraphische Symptome bei Geschwistern sehr häufig sind, daß auch Syringomyelien bei ZZ-Paaren beschrieben wurden (Knauer, Krabbe, eigene Beobachtungen). Knauer denkt daran, daß die EZ-Bildung selbst „irgendwelche epi- oder peristatische Verhältnisse mit sich bringt, die das Durchschlagen der Anlage verhindern“. Er denkt dabei an Analogien mit Beobachtungen Spemanns bei künstlichen Tritonzwillingen. Auch EZ-Paare mit Konkordanz zeigen sehr verschiedenen Ausprägungsgrad der dysraphischen Symptome. Die Manifestationsvariabilität zeigt sich also schon prompt bei der Methode, die als der sicherste Prüfstein für Erblichkeit oder Nichterblichkeit gilt. Immerhin warnt aber v. Verschuer, der beste Kenner der Zwillingsforschung, selbst vor kurzschlußartigen Folgerungen. Die intrafamiliäre Variabilität ist in Dysraphikerfamilien oft überraschend, sowohl in quantitativer wie qualitativer Beziehung. Wir finden in manchen Familien alle Schattierungen des Syndroms von schwerster Araphie bis zu den leichtesten Anomalien wie Enuresis, kalten Extremitätenenden usw. Es ist keineswegs so, daß die Sippen von Syringomyeliekranken die schwerstkranken sind. Oft genug ist die Ausbeute an Dysraphikern in solchen Sippen gering. Umgekehrt weisen meine schwerstbelastetsten Familien keine Syringomyelien auf. Mikrofälle wechseln mit schwersten Bildern in launenhaftester Weise. Und doch gelingt es immer, bei wirklich gründlicher Untersuchung den roten Faden der Dysraphie aufzudecken und nachzuweisen. Dabei können wir sehr oft feststellen, daß der Akzent auf einer ganz bestimmten Störung liegt. Das verführte ja gerade zur monosymptomatischen Betrachtung. So kam es, daß immer wieder die Enuresis oder die Sp. b., der Klumpfuß oder die Kyphoskoliose gewissermaßen mit dem Scheinwerfer beleuchtet und das dysraphische Gesamtbild in seiner interessanten Polymorphie übersehen wurde. Die interfamiliäre Variabilität ist sehr deutlich und trägt oft genug ein ganz spezifisches Gepräge. Es gibt Familientypen mit vornehmlichen Skelettanomalien (Spina bifida- und Trichterbrustfamilien), mit mehr funktionell-myelodysplastischen Störungen (Enurikerfamilien), mit trophischen Anomalien (Trophopathia pedis myelodysplastica) usw. Es ist ein großes Verdienst von Curtius, daß er, der diese Verhältnisse früh erkannt hat, den Versuch gemacht hat, eine exakte Analyse der interfamiliären Variabilität durchzuführen. Aus der von ihm

gebrachten Tabelle, die 136 Familien umfaßt, und aus der man entnehmen kann, wie häufig dasselbe Merkmal in einer Familie wiederkehrt — nebenbei sei bemerkt, daß die Zusammenstellung einer solchen Tabelle unendlich mühevoll ist —, geht einwandfrei hervor, daß innerhalb der Familien eine deutliche Tendenz zur Merkmalswiederholung besteht. Meist liegt auf einem bestimmten Symptom der Akzent, ein Merkmal ist erblich fixiert und springt in die Augen. Ich bin mit Curtius der Meinung, daß es sich um Mutationsschritte handelt und daß die multiple Allelie in zahlreichen Abstufungen eine große Rolle spielt. Die Frage der genotypischen Einheitlichkeit wird dabei meines Erachtens nicht berührt. Für mich stellt jede Dysraphie einen bestimmten Biotypus dar, wie jede Erbkrankheit überhaupt. Wir können durch Analogien und Vergleiche nur Ordnungen und Systeme aufstellen, um unser nosologisches Bedürfnis zu befriedigen.

Die Dominanz des Erbganges wurde von Curtius an 70 Geschwisterschaften mit 261 Personen bestätigt. Die Zusammensetzung ergab:

147 mit Symptomen des S. d. (75♂, 72♀)
114 ohne Symptome des S. d. (56♂, 58♀)

Außer der Dominanz ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, daß beide Geschlechter in gleicher Weise beteiligt sind, wie es der Erfahrung der genealogischen Kasuistik entspricht.

Daß der S. d. als Dispositionsfaktor eine Rolle spielt, wurde wiederholt im Schrifttum hervorgehoben. Besonders Curtius hat diese Beziehungen bearbeitet. In der letzten großen Arbeit wird eine Übersicht über die bisherigen Veröffentlichungen gegeben.

Endlich werden die rassenhygienischen Folgerungen aus den bisher vorliegenden Erkenntnissen einer kritischen Besprechung unterzogen. Es ist verständlich, daß die Meinungen weit auseinandergehen mußten. Noch wissen wir zu wenig über den Erbgang der dysraphischen Störungen. Im ganzen kann man feststellen, daß eine berechtigte Zurückhaltung allmählich einer entschiedeneren Stellungnahme gewichen ist. So lehnte noch 1936 v. Verschuer das Vorliegen einer schweren erblichen körperlichen Mißbildung ab, obwohl es sich bei dem Probanden um einen schwersten Statusträger handelte. In der Tat schien es sich in der betreffenden Sippe um einen Alleingänger zu handeln. Immerhin ist Curtius beizupflichten, wenn er glaubt, daß eine gründliche Familienuntersuchung, die auch die Rudimentärfälle berücksichtigt, vielleicht ein anderes Bild ergeben hätte. In einer jüngeren Arbeit[1]) hat sich v. Verschuer in einem anderen Fall von S. d. für die Annahme einer schweren erblichen körperlichen Mißbildung entschieden. Genaue Analyse des Einzelfalles ist ebenso unentbehrlich wie gründliche Sippenuntersuchung, die sich nicht mit sog. familienanamnestischen Notizen begnügt. Persönlich halte ich die Eheberatung für ungemein wichtig. Ich verfüge über eine Reihe von Beobachtungen, nach denen durch das Einheiraten gesunder Ehepartner in dysraphische Sippen die Störung fast eliminiert, zum mindesten sehr abgeschwächt wird. Auf der anderen Seite wirkt sich das Zusammenkommen dysraphischer Genkonstitutionen sehr oft auch dann katastrophal aus, wenn beide Eltern nur andeutungsweise dysraphische Merkmale tragen. Daß dominante Faktoren, die heterozygot

[1]) v. Verschuer, Erbarzt 9, Heft 4 (1941).



nur rudimentäre Symptome erzeugen, homozygot zu schwersten Bildern führen, ist bekannt. Die schweren Araphikersippen sind so zu erklären. An der Dominanz des S. d. besteht für mich kein Zweifel, sie ist nur oft versteckt, die Störung muß gesucht werden. Darum ist die Kenntnis des Gebietes für die Eheberatung so überaus wichtig. Man muß stets bedenken, daß es sich beim S. d. in all seinen Abstufungen um eine der häufigsten Konstitutionsanomalien handelt. Curtius faßt seine Stellungnahme folgendermaßen zusammen:

„Die rassenhygienische Beurteilung des S. d. hat zu große Aktivität bei leichten Ausprägungen wie auch die Ablehnung des Begriffes der schweren erblichen körperlichen Mißbildung in solitären Fällen eines hochgradigen S. d. gleichermaßen zu vermeiden, letzteres vor allem dann, wenn keine gründliche Familienuntersuchung vorliegt. Diese grundsätzliche Stellungnahme ist ohne Zweifel richtunggebend.“

Nur in großen Zügen konnte die Arbeit von Curtius besprochen werden. Sie stellt eine gründliche Zusammenfassung unseres bisherigen Wissens über das schwierige und weitverzweigte Gebiet dar.

Syringomyelie

Die Syringomyelie (S.) erwächst in den meisten Fällen auf dem Boden des S. d. Diese Erkenntnis ist relativ jung und bringt es mit sich, daß sich die Geister auf dem problematischen Gebiet der sich schneidenden Kreise Entwicklungsmechanik, Erblehre, Konstitutionslehre usw. noch nicht einigen können. So interessant die Arbeiten vor allem über die kausale Genese der S. sind, so monoton muten die Arbeiten über die Krankheit S. selbst in den meisten Fällen an. Das ist verständlich; denn die grundlegenden Abhandlungen über die S. sind schon alt. Das pathologisch-anatomische und klinische Bild der S. ist heute fest umrissen. Neue Erkenntnisse sind selten.

Immer wieder liest man von der entzündlichen Entstehung der S. Es ist keine Frage, daß Höhlenbildungen durch Nekrosen, die letzten Endes entzündlich bedingt sind, entstehen können. Daß eine Arachnoiditis mit allmählicher fibröser Umwandlung der Leptomeningen und entzündlichen Veränderungen der Blutgefäße zu Einschnürungsprozessen im Rückenmark und damit zu ischämischen Nekrosen führen kann, ist verständlich. Lubin hebt kürzlich mit Recht hervor, daß in solchen Fällen die Kriterien der erblichen S. (Unregelmäßigkeiten der Ependymzellen usw.) vermißt werden, während das Vorhandensein entzündlicher Veränderungen (unter Umständen auch Cystenbildungen in der Arachnoidea) auf die entzündliche Genese hinweist. So mögen auch die Fälle von S. nach Meningitis, die wiederholt beschrieben sind, ihre Erklärung finden (Guillain, Mollaret und Delay). Schlesinger hat 1934 die Entstehung der S. durch eine „aufsteigende Neuritis“ abgelehnt, sie taucht aber immer wieder im Schrifttum auf. In vielen Fällen wird meines Erachtens die Verletzung, Entzündung, Phlegmone o. dgl. nach dem Manifestwerden der S. — dem Kausalitätsbedürfnis entsprechend — konstruiert. Ganz ablehnen möchte ich aber die Möglichkeit einer aszendierenden Neuritis nicht. Einige Beobachtungen des jüngsten Schrifttums sprechen für eine derartige Entstehung (Padovani, Barré und Kabaker). Es handelt sich aber um extrem seltene Fälle. Sippenuntersuchungen in S.-Familien ergeben fast immer, daß es sich



um dysraphisch bedingte Prozesse handeln muß. Notwendig ist allerdings, daß man sich nicht mit familienanamnestischen Notizen begnügt, sondern persönlich Untersuchungen anstellt.

Auch pathologisch-anatomische Arbeiten beschränken sich heute weniger auf rein deskriptive Erörterungen, sondern nehmen zu den Fragen der Anlagestörungen Stellung. Nicht immer gelingt es, anatomisch den Charakter der Fehlbildung nachzuweisen. Immerhin war die Dysraphie in 2 von 5 Fällen von van Dam und van der Zwan deutlich. Die Verfasser wollen der Frage nachgehen, ob der S. d. Beziehungen zu einem besonderen Typus der S. hat. Schneiderling beschrieb 2 Fälle von Rachischis partialis der Lendenwirbelsäule, deren kongenitale Entstehung deutlich ist. Interessant ist, daß in dem einen Fall der Befund medialer Spinalganglien auf eine doppelt angelegte Medullarplatte hinweist. Sehr interessant ist eine Arbeit von Meyer aus dem Pathologischen Institut in Göttingen. Verfasser beschreibt 3 schizosomatische Früchte und versucht, das Bild des S. d., das bisher nur „eine mittlere Lage eines genotypisch einheitlichen, phänotypisch vielverzweigten Status" darstellt, zu erweitern. Nun gehören die schweren Mißbildungen, die er beschreibt (Ekstrophie der Harnblase, Aplasie der Genitalien, Ureterenatresie, Verbildung der Nabelschnur, offener Ductus Botalli usw.) keinesfalls in den Rahmen des S. d. im engeren Sinne. Man käme ja sonst ins Uferlose. Die interessanten Fälle zeigen aber, wie verheerend sich eine sehr früh — wahrscheinlich schon im Furchungsstadium — einsetzende Störung — ob in diesen Fällen vererbbar oder nicht, sei dahingestellt — hinsichtlich der gesamten Organbildung auswirkt.

Die Fälle von Meyer gehen weit über den Rahmen des S. d. hinaus, so interessant sie sind. Die dysraphisch bedingten Veränderungen gehen in ihnen auf, die Dysraphie ist aber nicht die Ursache der Gesamtstörung; diese liegt tiefer.

Unter den Arbeiten, die sich mit der immer wieder beobachteten Kombination von Rückenmarkstumoren mit S. beschäftigen, sei die von Voss hervorgehoben, der ein intradurales Teratom am Übergang des Rückenmarks in die Cauda equina fand. Die hohe Differenzierung spricht für ein sehr frühes embryonales Entstehungsstadium.

Über die oft besprochene Kombination Neurofibromatosis Recklinghausen mit S. läßt sich eine Arbeit von de Busscher, Scherer und Thomas aus. Amerikanische Arbeiten der letzten Berichtsperiode bringen wenig Neues. Erwähnenswert ist die Arbeit von Liber und Lisa. Liber hatte schon früher das Vorkommen von Rosenthalschen Fasern bei intramedullären Tumoren mit Gliose beschrieben. Er fand sie jetzt auch bei reinen Gliosen bzw. Syringomyelien ohne Tumorbildung im Gliafaserwall bzw. in der Nachbarschaft von Gewebszerfall.

Das klinische Bild der S. ist kaum bereichert worden. Den 14. Fall einer kindlichen S. beschreibt Gerlóczy bei einem 12jährigen Knaben. Golters fand bei einem 7jährigen Kind eine ausgesprochene Gliose, die keine klinischen Erscheinungen gemacht hatte. Denker und Kennedy fanden bei einem 12-jährigen Negerjungen eine einwandfreie S. mit dissoziierten Empfindungsstörungen usw. Sie nehmen eine Neurolues an (Pachymeningitis mit Strangulationen). Eine intensive antiluetische Kur brachte den Prozeß zum Stillstand.

Die Arbeiten über therapeutische Bemühungen teilen sich wieder in röntgenologische und chirurgische. Schieber bestrahlte 18 Fälle von S. und konnte

in 15 Fällen eine subjektive, in 5 von diesen auch eine objektive Besserung finden. Eine amerikanische Arbeit von Gurevitch, Fomin und Shklovskia läßt sich ebenfalls rühmlich über die Röntgenbestrahlung aus. In 137 Fällen wurde Besserung erzielt, allerdings oft erst nach 6—8 Bestrahlungsserien. Adelstein (Los Angeles) referiert über 120 bisher veröffentlichte operierte Fälle und stellt fest, daß 50% von diesen für eine gewisse Zeit gebessert worden sind. Die Indikation ist besonders bei Blockbildung gegeben. Die Methodik weicht nicht von der in Deutschland üblichen und früher besprochenen ab. Martinoff berichtet aus der Klinik von Puusepp, der sich um die Methodik sehr verdient gemacht hat, daß die sämtlichen 10 bisher operierten Fälle eine Besserung aufweisen. Es darf sich nur nicht um ein schnell wachsendes Gliom handeln. Günstig waren die Resultate besonders, wenn der Druck in der Höhle groß war. In Deutschland wird man sich nur dann dazu entschließen, eine Verbindung zwischen Höhle und Subarachnoidealraum zu schaffen, wenn es sich um schwerste Bilder handelt, wenn totaler oder partieller Block besteht und wenn die Röntgenbestrahlung versagt. Auf alle Fälle empfiehlt sich die Kombination mit Röntgenbehandlung auch bei chirurgischem Vorgehen.

Die gutachtliche Beurteilung der S. ist oft recht schwierig. Natürlich kann eine S. nicht durch ein Trauma entstehen. Da aber die Kranken oft erstaunlich lange ohne wesentliche Beschwerden arbeiten, ist häufig genug die Frage der Verschlimmerung durch Traumen des Berufslebens zu besprechen. Kissinger läßt sich in der Ärztlichen Sachverständigen-Zeitung 1938 über diese Fragen aus. Seinen skeptischen Folgerungen kann man sich anschließen.

Die Frage, ob die S. unter das Gesetz z.V.e.N. fällt oder nicht, kann nicht generell entschieden werden. Es empfiehlt sich, das Gutachten von v. Verschuer im Erbarzt 1941, H. 4, zu lesen. Vor allem hat Rodenberg in einer kleinen, aber klaren Arbeit die heute einzunehmende Stellung präzisiert. Seine Schlußformulierung möge hier Platz finden:

„Die S. ist eine schwere körperliche Mißbildung, die auf dem Boden einer krankhaften Erbveranlagung entsteht. Die häufigste Manifestationsform dieser krankhaften Erbveranlagung (Genotypus) ist der S. d., dessen schwerste Manifestierung anscheinend die S. ist.

Die S. kann sich nur auf dem Boden eines S. d. entwickeln (nicht ganz richtig (Ref.), s. oben), es sind aber außerdem noch besondere — vielleicht erbliche — Faktoren erforderlich, um das Leiden zur Manifestierung zu bringen.

Da es aber noch nicht als ausreichend sichergestellt angesehen werden kann, daß jeder Fall von S. ein Erbleiden sein muß, ist der Erbbeweis nicht als generell erbracht anzusehen. Er ist vielmehr im Einzelfall durch recht sorgfältige Sippenuntersuchung zu erbringen.

Es ist nicht nur gerechtfertigt, den Erbbeweis erst dann als erbracht anzusehen, wenn ein weiterer Fall von S. nachgewiesen wurde, sondern schon dann, wenn einwandfrei Anzeichen des S. d. bei Sippenangehörigen festgestellt werden konnten."

Schrifttum

Status dysraphicus

Curtius, F., Fschr. Erbpath. usw. 1939, H. 4.

Das Schrifttum über den Status dysraphicus und die einschlägigen Gebiete ist in dieser Arbeit vollständig niedergelegt.

Syringomyelie

Artwinski, E., u. B. Bornstein, Syringomyelie bei Mutter und Sohn. Neur. polska 20, 220—225 (1937). (Ref.: Z. Neur. 87, 645.) — Adelstein, Leo J., The surgical treatment of syringomyelia. (Die chirurgische Therapie der Syringomyelie.) (Neurosurg. Serv., Los Angeles County Gen. Hosp. a. Dep. of Neurol. Surg., Univ. of Southern California School of Med. a. Surg. Serv. Hollywood Hosp., Los Angeles.) Amer. J. Surg., N. s. 40, 384—395 (1938). (Ref.: Z. Neur. 91, 60.) — Busscher, J. de, H. J. Scherer a. Fr. Thomas, Recklinghausen's neurofibromatosis combined with true syringomyelia. (Neurofibromatose Recklinghausen mit echter Syringomyelie kombiniert.) (Dep. of Path., Bunge Inst. Antwerpen.) J. belge Neur. 38, 788—801 (1938). (Ref.: Z. Neur. 92, 431.) — Bronisch, F. W., Syringomyelie im Kindesalter. Ein kasuistischer Beitrag. (Neurol. Univ.-Klin., Berlin.) Dtsch. Z. Nervenhk. 148, 178—184 (1939). — Dam, R. van, und A. van der Zwan, Syringomyelie und Status dysraphicus. Eine pathologisch-anatomische Untersuchung in 5 Fällen. (Path.-Anat. Laborat. en. psychiatr. Klin., Univ., Groningen.) Psychiatr. Bl. (Nd.) 44, 225—245 (1940) (Ref.: Z. Neur. 99, 303.) — Denker, Peter G., a. Foster Kennedey, Congenital syphilitie syringomyelia with arthropathy of elbow. (Kongenitale luische Syringomyelie mit Arthropathie des Ellenbogens.) (Bellevue Hosp., New York.) J. amer. med. Assoc. 114, 408—409 (1940). (Ref.: Z. Neur. 97, 598.) — Goeters, Walter, Zentrale Gliose (Syringomyelie bei einem 7jährigen Jungen.) (Klin. f. Kinderheilk., Med. Akad., Düsseldorf.) Mschr. Kinderhk. 82, 231—234 (1940). — Gurevitsch, G. B., G. B. Fomin a. P. B. Shklovoskaia, Röntgen diagnosis and therapy of syringomyelia. (Röntgendiagnose und -therapie der Syringomyelie.) Amer. J. Roentgenol. 38, 415—426 (1937). (Ref.: Z. Neur. 89, 318.) — Guillain, George, Pierre Mollaret et Jean Delay, Sur un cas des syringomyélobulbie survenu après une méningite cérébro-spinale. (Über einen Fall von Syringomyelobulbie im Anschluß an Meningitis cerebrospinalis.) Bull. Soc. méd. Hôp. Par., III. s. 55, 566—574 (1939). (Ref.: Z. Neur. 95, 617; s. auch B. Barré, Z. Neur. 96, 295.) — Gerlóczy, Franz, Ein Fall von einer im Kindesalter beobachteten Syringomyelie. (Univ.-Kinderklinik, Budapest.) Kinderärztl. Prax. 11, 88—92 (1940). — Kissinger, Philipp, Syringomyelie und Gutachter. Ärztl. Sachverst.ztg 44, 113—118 (1938). — Knauer, A. (Würzburg), Ergebnisse der Zwillingsprobe bei Syringomyelie. Ref.: Z. Neur. 91, 620. — Krabbe, Knud H., Syringomyélie et cotes cervicales chez des jumeaux hétérocygotes. (Syringomyelie und Halsrippen bei zweieiigen Zwillingen.) (Serv. Nerol., Kommunehosp., Copenhaque.) Acta psychiatr. (Dän.) 14, 489—508 (1939). (Ref.: Z. Neur. 96, 335.) — Krause, Fr., Zur Entstehung der Syringobulbie. (Med. Klin. Akad., Düsseldorf.) Dtsch. Z. Nervenhk. 144, 14—31 (1937). — Liber, Amour F., a. J. R. Lisa, Rosenthal fibers in non-neoplastic syringomyelia: A note on the pathogenesis of syringomyelia. (Rosenthalsche Fasern bei Syringomyelie ohne Tumorbildung: Eine Bemerkung zur Pathogenese der Syringomyelie.) (Laborat of Path. City Hosp., Weljare Island, New York.) J. nerv. Dis. 86, 449—558 (1937). (Ref.: Z. Neur. 88, 357.) — Lubin, Albert J., Adhesive spinal arachnoiditis as a cause of intramedullary cavitation. Comparison with syringomyelia. (Adhäsive spinale Arachnoidis als Ursache intramedullärer Höhlenbildung. Ein Vergleich mit der Syringomyelie.) (Div. of Neuropsychiatry, Stanford Univ. School of Med., San Francisco.) Arch. Neur. (Am.) 44, 409—420 (1940). (Ref.: Z. Neur. 99, 59.) — Martinoff, Georg, Über die operative Behandlung der Syringomyelie. Eesti Arst (Est.) 18, 132—138 (1939). (Ref.: Z. Neur. 97, 58.) — Meyer, Werner, Zur Kenntnis medial-schizosomatischer Früchte, ein Beitrag zur Frage des Status dysraphicus. (Path. Inst., Univ. Göttingen.) Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 23, 189—215 (1939). — Montanari-

Reggiana, M., Artropatia. Prima manifestazione di siringo mielia. (Arthropathie — erste Erscheinung bei Syringomyelie.) (Istit. di Pat. Chir., Univ. Modena.) (Arch. ital. Chir. **53**, Donati-Festschr. **4**, 175—191 (1938). (Ref.: Z. Neur. **96**, **90**.) — Padovani, Giorgio, Sulla siringomielia de nevrite ascendente. (Contributo clinico.) (Über Syringomyelie durch aufsteigende Neuritis. (Klin. Beitrag.)) (Osp. Psichiatr. di S. Niccolò, Siena.) Rass. Studi psichiatr. **27**, 790—799 (1938). (Ref.: Z. Neur. **93**, 383.) — Pines, L. J., u. S. I. Silberberg, Akromegaloide Erscheinungen bei Syringomyelie. Nevropat. i. t. d. (russ.) **7**, Nr. 11, 31—54 (1938). (Ref.: Z. Neur. **96**, 89.) — Reichel, Wolf S., Zur eugenischen Beurteilung der Syringomyelie. (Med. Univ.-Klin., Rostock i. M.) Dtsch. Z. Nervenhk. **145**, 218—233 (1938). — Rodenberg, Carl-Heinz, Die Beurteilung der Syringomyelie im Hinblick auf das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Öff. Gesdh.dienst **5**, A 18 bis A 25 (1939). — Roemheld, L., Eineiige diskordante Syringomyeliezwillinge in einer Familie mit gehäuften Zwillingen. (I. Med. Klin. Charité, Berlin.) Nervenarzt **12**, 24—28 (1938). — Schieber, M., Ergebnisse der Strahlenbehandlung der Syringomyelie, der multiplen Herdsklerose und der Polimyelitis anterior. Polska Gaz. lek. **1937**, 863—865. (Ref.: Z. Neur. **89**, **92**.) — Schneiderling, Werner, Morphologische Beiträge zur Frage der Syringomyelie, Hydromyelie und Diastase matomyelie. (Path. Inst. Univ. Göttingen.) Beitr. path. Anat. **100**, 323—353 (1938). — Voss, Gerd, Trophische Störungen bei Syringomyelie. (Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Königsberg i. Pr.) Dtsch. Z. Nervenhk. **148**, 239—250 (1937). — Voss, Wilhelm, Über Syringomyelie und Teratombildung am Rückenmark. (Path. Inst., Univ. München.) Z. Neur. **163**, 289—298 (1938).

Die Erforschung und Behandlung des Verbrechers in den Jahren 1938 bis 1940

von Hans W. Gruhle in Winnenden

Überdenkt man, was diese Jahre Wichtiges zur Erkenntnis des Verbrecherproblems beigesteuert haben, so ist es nicht sehr viel. Die wichtigen Bücher von Stumpfl liegen schon vor der Berichtsperiode. Seine sorgsamen Studien erstreckten sich, trotzdem er von der naturwissenschaftlichen Seite kommt, auf große Zahlen von Verbrechern. Sein Interesse galt erst in zweiter Linie der einzelnen Person und ihren seelischen Zusammenhängen. Sonst blieb es im psychiatrischen Lager ziemlich still. Nur das Problem der schizophrenen Mörder wurde von zwei ärztlichen Autoren behandelt: Schipkowensky und Wilmanns. Die Psychologen haben sich anscheinend — nach den wenig glücklichen Versuchen von Marbe und William Stern — ganz von diesem Forschungsgebiet zurückgezogen, höchstens daß sie sich mit dem Schwachsinn und den Fürsorgezöglingen beschäftigen.

Auf der juristischen Seite ist die Tätigkeit lebhafter. H. v. Weber, der früher eine Serie von Einzelstudien zur thüringischen Kriminalität herausgab, schrieb 1939 eine Art Überblick über die bisherigen Arbeiten seiner Schüler und leitete damit eine neue Serie ein, die sich auf ganz Deutschland erstrecken will. Sauer brachte einige Arbeiten seiner Schüler zur Kriminalitätsgeographie heraus. Besonders hat sich aber Franz Exner seit Jahren große Verdienste um die kriminologische Forschung erworben, indem er immer neue Schüler zu Studien über Verbrechenskategorien anregte. Es ist jetzt schon eine große Zahl der Forschungen aus seinem Arbeitskreis vorhanden, die sich durch sorgsame wissenschaftliche Technik und gewissenhaften Fleiß auszeichnen. Exner selbst hat der Wissenschaft ein großes zusammenfassendes Werk, das einzige der Berichtsperiode, über das Verbrechen geschenkt. Schon lange wartete man auf eine Lehre vom Verbrechen. Als Aschaffenburg Kraepelinsche und eigene Gedanken zu seinem (überhaupt ersten) Werke vom Verbrechen verschmolz, war das Verdienst dieses ersten Wurfes sehr groß. Neue Fragen wurden gestellt und wenigstens vorläufig beantwortet. Soziologische und psychologische Gesichtspunkte wurden vereint. Aber die erste Auflage kam schon 1903 heraus (G. Aschaffenburg, Das Verbrechen und seine Bekämpfung, Heidelberg, Winter). Die neuen Auflagen brachten nicht die erhoffte Erneuerung und Umarbeitung, sondern nur einzelne Verbesserungen. So war es höchst erwünscht, daß ein neuer Autor, diesmal ein Jurist, Franz Exner, das Generalproblem aufgriff. Er hatte es nun leichter und schwerer zugleich: leichter, weil jetzt reichliche Vorstudien der zusammenfassenden Bearbeitung harrten, — schwerer, weil manche Probleme sich inzwischen als wesentlich verwickelter herausgestellt hatten, und zudem neuerdings weltanschauliche Interessen stärker

hereinspielten. Man kann es vielleicht ein wenig bedauern, daß er der Zeit ein Zugeständnis macht, indem er sein 366 Seiten starkes Buch Kriminalbiologie nennt. Denn das Wort Biologie ist derartig abgegriffen und unbestimmt, daß man es gern vermeidet. Aber im übrigen ist Exners Buch eine reife, runde Leistung von vortrefflichem Grundrißcharakter. Ohne sich im übrigen durch Tagesschlagworte irre machen zu lassen, wägt Exner weise den Wissensbestand der heutigen Zeit über das Verbrechensproblem ab. Es liegt wohl nicht nur am Wesen des Grundrisses, daß alles etwas kühl bleibt; daran ist wohl die Grundhaltung des Juristen schuld, die der einzelnen Persönlichkeit des Verbrechers und damit der lebendigen Anschaulichkeit ferner steht. Exners Buch macht eine zu erhoffende Kriminalsoziologie keineswegs überflüssig, und vor allem bleibt eine eigentliche Kriminalpsychologie weiterhin durchaus zu wünschen. Nicht daß hinter diesem Satze die Meinung stünde, daß eine Soziologie, also eine Verbrechenslehre der sozialen Gruppen und Umstände, der Psychologie fernstünde, oder daß die Psychologie sich der sozialen Gesichtspunkte enthalten könnte. Aber dennoch wäre es erwünscht, wenn das unendlich verwickelte Problem des Verbrechens von den verschiedenen Seiten her selbständig beleuchtet würde. Nur kurz sei gestreift, was Exner aus der Soziologie behandelt. Dem Charakter und der Umwelt des Volkes werden etwa 100 Seiten gewidmet. In diesem Raum werden Geographie, Rasse, Klima, Konjunktur, Kultur und politische Bewegungen je im Hinblick auf das Verbrechen abgewandelt. Die Bevölkerungsdichte, die kriminologisch so wichtig ist, kommt durchaus zu kurz. Stadt und Land, Beruf, Familienstand finden sich im Kapitel „Umwelt des Täters". Hier soll nur auf des Verfassers Stellung zur Persönlichkeit des Täters näher eingegangen werden. Dabei interessiert natürlich besonders Exners Fassung des Problems Milieu und Anlage. In überaus geistloser Weise wird im populären Schrifttum immer die Entweder-Oder-Frage gestellt, und die Zeit liegt noch nicht weit zurück, in der ein Milieutheoretiker als Marxist verschrien, oder am Anlagetheoretiker ein enger Horizont getadelt wurde. Jeder Sachkenner kennt Fälle, in denen eine zum Verbrechen führende Charakteranlage sich so deutlich und fest von Jugend an offenbart, daß sie auch in der besten Umwelt zum realen Verbrechen führt (z. B. bei manchem Hochstapler). Aber jeder kennt auch Personen, die in günstiger Familie und sonstiger guter Umgebung niemals zum Verbrechen gekommen wären, sondern allein unter schlechten Einflüssen verlumpten. Kein Verständiger wird sich bei der Frage Milieu oder Anlage also generell für das eine oder andere entscheiden, sondern beides in jedem Einzelfalle sorgsam gegeneinander abwägen. Das tut Exner in seinem Buche auch in durchaus befriedigender Weise und findet dabei auch einige sehr glückliche Formulierungen. Die Anlage erlange erst Bedeutung durch ihre Entfaltung an Umwelterlebnissen; was aber als Umwelt erlebt werde und wie es erlebt werde, hänge wesentlich von der Anlage ab. Treffend bezeichnet Exner auch die Anlage nicht als Eigenschaft, sondern als Potenz. Aber er irrt freilich, wenn er schlechtweg niederschreibt: Die Anlage sei ererbt. Es gibt ererbte und neu geschaffene Anlagen (Modifikationen, Mutationen). Exner verbessert sich selbst später auch ganz richtig, wenn er von Eigenschaftskomplexen des Charakters spricht, die zum Verbrechen drängen und doch in dieser Form weder beim Vater noch bei der Mutter oder in deren Stämmen vorzukommen brauchen. Unter verbrecherischer Anlage versteht Exner also eine Anlage, die „mit erheblicher

Wahrscheinlichkeit" ins Verbrechen drängt. Der kriminell Veranlagte sei zum Verbrechen prädisponiert, nicht prädestiniert. Forscht man in Exners Buch, welche solcher verbrecherischer Anlagen er nun kennt, so findet man ein 27 Seiten starkes Kapitel über Verstand, Triebleben und Charakter. Hier finden sich vielleicht nicht so glückliche Formulierungen wie sonst. Wenn Exner z. B. schreibt: Die kriminologische Persönlichkeitsforschung habe sich nicht für die Persönlichkeit des Verbrechers schlechthin zu interessieren, sondern für dasjenige, was im Innern des Menschen der Tatsache seines Verbrechens entspricht, — so ist dem durchaus zu widersprechen. Nur wer eine Persönlichkeit als Ganzes (In-dividuum) erfaßt, kann das Verbrechen aus ihr verstehen. Exner erörtert die Beziehungen der Intelligenz und des Trieblebens zum Verbrechen und sagt beim Charakter etwa folgendes aus: Natürlich gebe es nicht „den" Verbrecher. Nur bei Verbrechergruppen könne man nach Charakteren fahnden. Der Satz: „Alle in der Bevölkerung auffindbaren Charaktertypen gibt es auch unter den Verbrechern", ein Satz, für den wir Psychologen uns schon seit Jahrzehnten immer wieder eingesetzt haben, findet sich nun auch in diesem trefflichen Lehrbuch. Exner schlägt eine charakterologische Zweiteilung der Verbrecher vor und eröffnet damit von neuem die alte Diskussion über die Einteilung der Verbrecher in Klassen: In Zustands- und Gelegenheitsverbrecher. Es ist schade, daß er das alte wenig glückliche Wort von v. Liszt vom Zustandsverbrecher wieder aufgreift. Man kann ein Verbrechen aus Gelegenheit begehen, aber man kann kein Verbrechen aus Zustand begehen. Zustände spielen im unendlichen Ablauf seelischen Geschehens überhaupt keine große Rolle. Exner meint mit dieser Zweiteilung auch nicht etwa Anlage- und Milieuverbrecher. Er will unter Zustandsverbrecher denjenigen treffen, dessen Charakter (dem fertigen geformten Charakter) das Verbrechen entspricht, also den „Charakterverbrecher" (ich habe an anderem Orte vorgeschlagen: „Verbrecher aus Neigung"). Aber Exner erklärt auch ausdrücklich, daß jemand als Gelegenheitsverbrecher anfangen und als Zustandsverbrecher enden könne. Über den Charakter des ersteren läßt sich nichts Allgemeines aussagen. Der Zustandsverbrecher dagegen sei „abartig". Das legt den Gedanken nahe, daß Exner den Zustandsverbrecher ex definitione als Psychopathen ansieht. Er erörtert auch diese Möglichkeit, lehnt sie aber dann doch ab und definiert: „Der Begriff des psychopathischen Verbrechers und des Zustandsverbrechers stellen zwei sich schneidende Kreise dar." Gegen eine solche Formulierung ist nichts einzuwenden, aber sie ist etwas farblos. Eine genauere Abgrenzung lasse sich noch nicht erzielen, da dem Begriff der Psychopathie noch die feste Begrenzung fehle. Das wird in der Tat aus einem Worte von Michel besonders klar, das Exner zitiert: „Die Psychopathie biete den Schlüssel zum Verständnis des Gewohnheitsverbrechers." Das trifft keineswegs zu. Der Gewohnheitsverbrecher arbeitet vielmehr in der großen Mehrzahl der Fälle aus normalen Motiven. Nur darauf kommt es an. Nicht derjenige ist ein psychopathischer Verbrecher, der dauernd stiehlt und nebenbei hysterische Anfälle hat, sondern dieser ist ein normaler Verbrecher und davon unabhängig noch Psychopath. Sondern ein psychopathischer Verbrecher ist derjenige, der aus psychopathischen Motiven kriminell wird. Deshalb widerspreche ich auch ganz bestimmt der Angabe Stumpfls, daß 99% der vielfach Rückfälligen psychopathisch sind. Freilich bedeutet dieser Widerspruch nicht, daß sich Stumpfl im Tatsächlichen

geirrt hat, sondern daß er einen ganz ungeeigneten Psychopathiebegriff verwendet. Kurt Schneider hätte in seiner ausgezeichneten klaren Schrift über die psychopathischen Persönlichkeiten (1940 erschien die 4. Auflage bei Deuticke, Wien) noch schärfer hervorheben sollen, daß Psychopathen abartig sind im Gefüge ihrer „leeren" Wesensstruktur, d. h. unabhängig von ihrer Kulturbetätigung. Wie oft hat man es schon geschrieben: Der Psychopathiebegriff ist wertfrei. E. Mezger irrt durchaus, wenn er wertbezogen und wertend durcheinander bringt.

Wenn die Soziologie z. B. die Entstehung des Kapitalismus untersucht, so ist sie natürlich wertbezogen, aber sie arbeitet trotzdem wertfrei. Ein Verbrecher, der sich bewußt gegen die Gesellschaft stellt, der sein Verbrechen als seinen Beruf betrachtet und in jeder Weise Staat und Gesellschaft zu schädigen trachtet, kann natürlich ganz frei von allen psychopathischen Zügen sein und ist es sehr häufig. Eine Prostituierte, die sich völlig bewußt und klar diesem Beruf ergibt, mag vielleicht undifferenziert und roh sein, aber seit wann stünden diese Eigenschaften an sich auf der Seite des Abnormen? Erst ihre ungewöhnliche Stärke könnte sie über die Grenzlinie rücken.

Diese Erwägungen — sie sind ungemein unoriginell und werden schon seit Jahrzehnten unaufhörlich wiederholt — bedeuten gegenüber den Ausführungen Exners manchen Vorbehalt. Er bespricht ferner die 10 Typen aus Schneiders Psychopathiearbeit und ihre kriminologische Bedeutung und wirft die Frage auf, ob Joh. Lange den richtigen Weg gegangen sei, als er in allen jenen psychopathischen Spielarten einen Grunddefekt suchte (Mschr. Kriminalbiol. usw. 27 (1936)). Schon Langes Frage ist falsch, da jene Spielarten nicht ein „minus", sondern ein „aliter" bedeuten. Er entgleitet vollkommen in einen anderen Denkbezirk, wenn er als Grunddefekt das Fehlen „echter Werte" ansieht. Auch Klages ist zu widersprechen, wenn er aus 200 Verbrecherhandschriften als einigendes Merkmal Mangel an seelischer Hingebungskraft bei relativ ungebrochenen Trieben und Fehlen der Liebesfähigkeit herausdeutet. Die Erfahrung des Lebens widerspricht dieser Behauptung ebenso wie der These von R. Wieser, die in der „seelischen Verarmung" die „Wurzel" aller kriminellen Dispositionen (graphologisch) erblickt. Exner steht den Lange-Klages-Wieserschen Meinungen nur sehr vorsichtig ablehnend gegenüber. Er meint, daß „die Mittelgruppe des zuständlichen Verbrechertums" doch mit jenen Worten etwa richtig gezeichnet sei. Bei der Frage der Einteilung der Verbrecher in Klassen sagt Exner sehr richtig, daß man charakterologische, kriminalsoziologische, kriminalpsychologische, erbbiologische, kriminalpolitische und gesetzliche Schemata aufstellen könne. Man bedauert es, daß er auf eine kriminalpsychologische Aufteilung bewußt verzichtet. Aber im übrigen ist sein Buch ungemein viel reicher, als hier angedeutet wurde. Es ist ein Lehrbuch im besten Sinne und könnte auch eine treffliche Grundlage für ein kriminologisches Seminar darstellen. Aschaffenburgs Buch war unbesonnener, temperamentvoller, lebenswärmer, Exners Buch ist weiser, ruhiger, kühler.

Die Kernfrage der Psychologie des Verbrechers lautet natürlich: Wie kommt der einzelne zum Verbrechen? Es ist nicht anders als mit der Frage des Berufs. Im einen Falle entschleiert sich in früher Jugend ein Talent: So wird der Begnadete den Beruf dieses Talentes ergreifen. — Zeigt sich einer schon in der

Jugend roh, brutal und sehr aktiv, so wird er — wenigstens im Stande ungelernter Arbeiterschaft — zum Gewaltverbrecher werden. Im andern Falle hat einer gar keine bemerkenswerten Eigenschaften, er ist ein reiner Durchschnittsmensch. Ein Onkel hat eine Metzgerei: so mag er doch dort eintreten. Man scheue sich nicht, es Zufall zu nennen. — Ein solcher Durchschnittlicher im einfachen Stande kommt in eine Gruppe junger Verbrecher; seine Mutter hehlt das Gestohlene: warum soll er nicht auch Verbrecher werden?

Der erste ist der Anlageverbrecher (= A), der zweite ist der Milieuverbrecher (= M.), dazwischen gibt es natürlich Fälle, in denen leichte Anlage und ungünstiger Lebensraum zusammen kommen (= M. + A.). Diese Unterscheidungen finden sich schon 1912 ausführlich in meinem Buche über jugendliche Kriminalität. Man kann ihnen kaum einen grundsätzlich neuen Gedanken hinzufügen. Das geschieht auch nicht im Schrifttum dieser 29 Jahre. Nur wendet sich das Interesse heute vielfach — und mit Recht — der angeschlossenen Frage zu, ob jene A., wie verschieden sie im einzelnen sich offenbare, ererbt sei oder nicht. Diese Forschung ist wichtig und trägt die Berechtigung in sich selbst, aber sie eröffnet keinen Weg in das Verständnis des Verbrechers.

Vererbung

„Vererbung und Verbrechen", das entspricht etwa Vererbung und Handwerk, Vererbung und Staatsdienst, denn alle drei Verhaltensweisen sind Verhalten zur Kultur. Man hat keinen Anlaß zu der Annahme, daß sich Kulturbetätigungen vererben. Man hat um so mehr Anlaß, ja Beweise zu der Vermutung, daß sich vitale d. h. mit dem Körper zusammenhängende Formen und Funktionen vererben. Hierzu kann man auch die seelischen Verhaltensweisen rechnen, soweit sie leer sind, d. h. sich noch nicht an der Kultur betätigen. Brutalität, Gefühlsarmut, Geistesschwäche, Überimpulsivität, Trägheit, Langsamkeit und viele andere seelische Eigenschaften können sich vererben. Aber in der Tatsache dieser Vererbung liegt kein Hinweis, auf welche Seiten oder Gebiete der Kultur sich im realen Leben jene Eigenschaften, Tendenzen, Abläufe erstrecken. Der Lehrer des Themistokles sagte oft zu ihm: „Aus dir, Junge, wird einmal nichts Geringes werden, entweder etwas recht Gutes oder etwas recht Böses" (Plutarch). Die Verknüpfung einer eingeborenen Tendenz mit einem wirklichen Ziel ist zu vergleichen der Anfüllung eines Gefäßes mit einem Inhalt. Vererbbar ist die Tendenz zur Form des Gefäßes, nicht zur Wahl eines füllenden Stoffes. Freilich ergibt die Erfahrung des tatsächlichen Lebens Einschränkungen zu dieser These.

Ein Mensch, der eine übermäßige Impulsivität ererbte, wird leichter unter den heutigen Kulturverhältnissen in Konflikte kommen. Ein anlagemäßig roher brutaler Bursche wird eher an das Verbrechen, insbesondere an das Roheitsverbrechen geraten. Ein geistig gering begabter Mensch wird sich kaum am Betrug beteiligen. So bestehen also doch Beziehungen von bestimmten seelischen Anlagen zu bestimmten Kulturbetätigungen. Doch sind diese Beziehungen lose und stark durch Lebensraum und Schicksal bedingt. Von diesen Gesichtspunkten aus wird man z. B. erwarten, daß die Gelegenheits- und Rückfallsdiebe aus Schwäche einen starken Prozentsatz an Schwachsinnigen in sich bergen. Denn man weiß, daß der Schwachsinn gerne stiehlt. Da man andererseits weiß, daß sich der Schwachsinn hochprozentig vererbt, so wird man in den Sippen der

Gelegenheits- und Rückfallsdiebe aus Schwäche ebenfalls einen hohen Prozentsatz an Diebstahl treffen. Da endlich die genannten Diebe zu den Dieben überhaupt einen großen Anteil stellen, wird unter den gesamten Dieben und in den Sippen der Diebe die Beteiligung am Schwachsinn und am Diebstahl groß sein.

Es ist bedauerlich, daß in dieser Richtung der Vererbungsforschung, soweit ich sehe, gar keine Untersuchungen stattfanden. Diese Forschung verspricht noch großen Erkenntnisgewinn, wenn sie sich verfeinert und spezialisiert. Aber man betrachte diese Probleme noch von einer anderen Seite. Man könnte doch a priori annehmen, daß dem Verbrechersein an sich ein bestimmtes seelisches Moment anlagemäßig zugrunde liege. Überlegt man freilich, was ein versicherungsbetrügender Schwarzwälder Brandstifter mit einem schwachsinnigen Gelegenheitsdieb oder ein moderner Berufsverbrecher mit einem meineidigen Gebildeten gemeinsam haben soll, gerät man in Verlegenheit. Immerhin könnte man sich etwa eine „Unfähigkeit zur Einfügung in staatliche Ordnung" — wie immer diese auch sei — oder etwas Ähnliches konstruieren. Klages hat früher einmal einen — allerdings recht mißglückten — derartigen Versuch gemacht. Freilich darf man nicht verkennen, daß sich der leicht verführbare Schwachbegabte der Tendenz nach keineswegs bewußt gegen diese staatliche Ordnung stellt, und daß der sonst völlig sozialpositive Mörder aus Eifersucht diese Ordnung aus Überzeugung bejaht, während der Berufsverbrecher sie gesinnungsmäßig verneint. Es ist also nicht leicht, unter diesen so ungemein verschiedenen Typen eine gemeinsame seelische Basis zu konstruieren. Würde man doch diesen etwas gewaltsamen Versuch machen, so wäre dann die Aufgabe der Hereditätsforschung, zu ergründen, ob sich ebenso beim Eifersuchtsmörder wie beim schwachsinnigen Dieb jene Eigenschaft mangelnder Einordnung in ihren Sippen regelmäßig nachweisen ließe. Die heutige Vererbungsforschung hat sich über solche Gedanken kaum viel Sorgen gemacht. Fangen wir nur einmal an und nehmen wir etwa 200 rückfällige Verbrecher, forschen wir nach, wieviele Verbrecher sich in ihren Sippen finden, dann wird sich schon herausstellen, ob von einer Vererbung des Verbrechens gesprochen werden kann.

Aber diese Forscher übersehen, daß zwischen den Befunden und deren Deutung unterschieden werden muß. Findet sich bei den Eltern von rückfälligen Verbrechern in 100% wiederum rückfälliges Verbrechen, so kann dieser Umstand sowohl hereditären Zwang, wie Tradition der Lebensführung beweisen. Hat der schwachsinnige Vater einen schwachsinnigen Sohn, und sind beide dem Diebstahl ergeben, so werden beide unter hereditärem Zwang stehen, freilich unter dem Zwang des Schwachsinns, aus dem dann der Diebstahl sekundär und einfühlbar hervorgeht. Hat der energische begabte Berufsverbrecher einen ebenfalls berufsverbrecherischen Vater, so liegt der Gedanke ebenso nahe, daß der Sohn das einträgliche Gewerbe vom Vater traditionsmäßig übernahm.

Dies alles sind Denkmöglichkeiten. Sehen wir zu, wie sich die moderne Hereditätsforschung zu ihnen verhält. In der Berichtsperiode ergreift ein besonders dazu Berufener wieder das Wort: Friedrich Stumpfl. Von seinen Thesen seien einige wiedergegeben.

Daß man bei der Forschung nach Erbanlagen, die zum Verbrechen disponieren, auch meistens der Zwillingsforschung gedenkt, beruht auf einer ungenauen Ausdrucksweise. Eineiige Zwillinge sind mit sich selber identisch. Daß

sie z. B. im gleichen Lebensjahr zum Verbrechen kommen, weist nur darauf hin, daß die in beiden identische Anlage auf die Reifung und gewisse Lebensumstände mit verbrecherischer Haltung gleichzeitig reagiert. Über die Vererbung ist dabei noch gar nichts ausgesagt. Hier aber soll gerade über diese berichtet werden. Stumpfl gibt den neuesten Überblick im Handbuch der Erbbiologie 1939. Seine eigenen Forschungen gingen von einer Gegenüberstellung einer Gruppe von oft und schwer Vorbestraften und einer Gruppe von einmalig nicht unerheblich Bestraften aus, wobei beide Gruppen im Altersaufbau und völkisch weitgehend gleich waren. Die Hauptergebnisse seien genannt: In der Verwandtschaft der Rückfälligen (= R.) befanden sich wesentlich mehr bestrafte Personen als in der Verwandtschaft der einmalig Bestraften (= E.). Auch war die Schwere der Delikte in der Verwandtschaft der R. wesentlich größer als bei den E.-Familien. Bei den R. überwogen die aktiven, bei den E. die passiven Naturen. Bei den R. fand sich „ein starkes Überwiegen hyperthymischer, willenloser und gemütloser Psychopathen“ (72%), bei den E. ließen sich nur 14,5% feststellen, die als asthenische und depressive Psychopathen zu bezeichnen waren. Jene psychopathischen R.-Züge fanden sich auch gehäuft im Verwandtenkreis der R. Die erhöhten Kriminalitätsziffern im Verwandtenkreis der R. wurden von Stumpfl auf jene seiner Meinung nach erblich übertragenen Abnormitäten der Persönlichkeit und nicht auf Umwelteinflüsse zurückgeführt. Stumpfl denkt sich, daß sich in den untersten sozialen Schichten Persönlichkeiten ansammeln, die sich durch ihren Persönlichkeitsaufbau erbmäßig von der übrigen Bevölkerung unterscheiden. Dadurch, daß jene Persönlichkeitstypen nur untereinander heiraten, wird ihre Art auf dem Erbwege erhalten. Dazu kommen jene „aus der Art geschlagenen“ Angehörigen höherer Schichten, die in die tieferen herabsinken und dort ihr verderbliches Erbgut fortpflanzen. 41,5% der R. Stumpfls blieben dauernd ledig. Das scheint gegen die Wichtigkeit der Vererbung bei den R. zu sprechen, aber Stumpfl meint, daß dies wieder ausgeglichen werde durch eine überdurchschnittliche Kinderzahl der verheirateten R. Endogene Psychosen fanden sich in Stumpfls Material weder bei den R. noch bei den E., noch in deren Verwandtschaft vermehrt, doch ließ sich eine geringe Vermehrung der Epilepsie bei der Verwandtschaft der R. feststellen.

Wenn Stumpfl von einer nachhaltigen Rückfallsneigung spricht, die tief in der Persönlichkeit verwurzelt sei, und diese Neigung sogar loslöst von der Begehungsform, so kann ich dem nicht zustimmen. Er illustriert seine Ansicht mit einem Rechtsbrecher, der 10 Jahre lang wegen Roheitsdelikten vielfach bestraft wurde, seit seinem 28. Lebensjahr, dem Jahr seiner Verehelichung, aber nur noch Betrügereien beging (gemeinsames Motiv: Geltungssucht). Es gibt viele rohe Trinker, die niemals Eigentumsverbrechen begehen, sich aber von immer neuen Roheitsdelikten durch keine Eingriffe des Staates abhalten lassen. Bei ihnen wäre schon der Ausdruck des Rückfalls psychologisch nicht befriedigend. Rückfall enthält psychologisch als Kern den erneuten Fehltritt, also die Wiederholung einer Tat, die man selbst ablehnt, die einen reut. In diesem Sinne wird weder der rohe Trinker rückfällig, denn er will ja raufen, dies ist seine Lebensform —, noch der Berufsverbrecher, denn er will ja stehlen, das ist sein Beruf. Man kann von einer Berufshandlung psychologisch nicht sagen, sie sei ein Rückfall.

Stumpfl bringt aus, einer reichen Erfahrung eine Fülle der Bemerkungen, die zum Nachdenken veranlassen. Seiner Meinung nach gilt gemischte Krimi-

nalität als sicherstes Kennzeichen starker Anlagebedingtheit der Kriminalität. Das ist nur unter gewissen Voraussetzungen richtig. Wenn jemand den Alkoholismus schlechtweg als anlagebedingt betrachtet, so wird er Stumpfl zustimmen müssen. Denn es gibt viele Trinker, die anfangs und durch Jahre hindurch lediglich Affektdelikte begehen und erst in ihrem allmählichen sozialen Verfall auch an das Eigentumsdelikt kommen. Glaubt jemand, daß der Alkoholismus auch das Ergebnis eines unglücklichen Schicksals sein kann, so wird er Stumpfl nicht zustimmen können. Nach seinen und Ernsts Untersuchungen ist in den Sippen von Tätlichkeitsverbrechern als erbbiologisches Moment meist nur eine allgemeine primitive Wesensart faßbar.

Die überwiegende Mehrzahl der Rückfallsdiebe zeigt als Grundzüge Willenlosigkeit, Gemütlosigkeit und Hyperthymie, ohne daß man von einem eigentlichen Stehltrieb sprechen könnte. Bei dieser Kennzeichnung stößt man sich leicht an den Ausdruck Willenlosigkeit, der ebenso wie Willensschwäche allzu populär ist. Der eine meint darunter das Fehlen des Willens zum Guten und der andere das Fehlen präzisen Willens überhaupt. Man bedenke, daß unter den Rückfallsdieben höchst willensstarke Personen zu finden sind.

Beim Betrug setzt sich Stumpfl in sehr anregender Weise mit den Arbeiten von v. Baeyer, Lutz und Riedel auseinander. Auf die Wesenszüge der Hochstapler und Geltungssüchtigen und den Begriff des hysterischen Charakters fallen helle Streiflichter.

Die Sittlichkeitsverbrecher sind ja unter sich so verschiedenartig, daß man eine gewisse Resignation Stumpfls versteht. Die Neigung zum Sittlichkeitsverbrechen entspringe einem mehr oder weniger verwickelten Zusammenspiel verschiedenartiger Anlagekomplexe, deren keiner für sich allein ihr Zustandekommen zu erklären vermag. Bei der Homosexualität nimmt Stumpfl „nur bei einer zahlenmäßig kleineren Kerngruppe“ eine Anlage an.

Unter quantitativer Kriminalitätsziffer versteht Stumpfl den Anteil der Bestraften, der auf 100 Fälle der Gesamtgruppe trifft. Seine eigenen Untersuchungen weisen darauf hin, daß unter Ausschluß von Bagatellvergehen auf 100 männliche strafmündige Personen 5 Vorbestrafte entfallen. In den untersten sozialen Schichten erhöht sich diese Zahl beträchtlich. Nach Stumpfls Meinung ist die Kriminalitätsziffer einem Indikator vergleichbar, der das Vorhandensein und Ausmaß qualitativer Minderwertigkeiten in einer Bevölkerung anzeigt. Dieser Satz eröffnet Bedenken. Einmal müßte dann bei der im Laufe der Zeit stark schwankenden Kriminalität dieser Minderwertigkeitsindex vielfach wechseln, und sodann entzieht sich das Werturteil der Minderwertigkeit wissenschaftlicher Erfassung.

Nur einiges konnte aus dem sehr reichen, scharf zusammengefaßten Inhalt des Stumpflschen Handbuchbeitrages hier angeführt werden. So sehr man geneigt ist, mancher seiner Thesen lebhaft zu widersprechen, so dankbar fühlt man sich seiner trefflichen allgemeinen wissenschaftlichen Haltung verbunden.

Geschichtliches

Nur weniges Geschichtliche über Verbrecherforschung ist anzuzeigen. Auf 309 Seiten gibt A. E. Fink in Causes of crime eine Übersicht über die Ursachtheorien des Verbrechens, die sich in den vergangenen115 Jahren (bis 1915) in USA. abwechselten, ähnlich wie bei uns; Phrenologie, Psychose, Alkoholismus,

Anthropologie, Erblehre, Geistesschwäche. Man kann nicht gerade sehr stolz sein auf diese Kette einseitiger Gesichtspunkte. — Über Strafgerichtsbarkeit und Strafvollstreckung im alten Berlin berichtete Kosinski 1938 ausführlich. Der langjährige Seelsorger der Ludwigsburger Strafanstalt Bertsch gab 1938 ein 130 Seiten starkes Wörterbuch der Kunden- und Gaunersprache heraus. — Elsa Hennings gibt einen leicht lesbaren, mit vielen Anmerkungen versehenen Überblick über die Geschichte des Berufsverbrechertums in England. Sie schildert mancherlei nur für England kennzeichnende Eigentümlichkeiten der Verbrecher. — Gerhard Schmidt bringt einen ausgezeichneten kleinen geschichtlichen Abriß über die Geschichte des Kleptomaniebegriffes (1939). — Über den I. Internationalen Kongreß für Kriminologie in Rom 1938 berichtet Strube in den Bl. f. Gefängnisk. 69 (1938). Bei diesem Anlaß brachte die Mschr. Kriminalbiol. mit einem Vorwort von Viernstein ein Sonderheft heraus. — Borchardt teilt seine ersten Eindrücke vom Sondergerichtsgefängnis Krakau bei der Amtsübernahme 1940 mit und eröffnet interessante Einblicke in den Strafvollzug Polens. — E. v. Cube bringt eigene Erinnerungen aus dem russischen Gefängnisdienst der Zarenzeit 1902—17, vornehmlich aus Sibirien. — Elisabeth Meissner gibt einen sorgsamen Überblick über die Besserungsanstalt zu Tapiau (1940).

Allgemeines

Nur wenige Studien betreffen allgemeine Probleme des Verbrechers. Ins Grenzgebiet nach der Philosophie hinüber weisen nur zwei Studien. Der Jurist Werner Haensel schreibt ein 166 Seiten starkes Buch über die Struktur des Wollens. Dies Thema ragt insofern in das Verbrecherproblem hinein, als es sich mit der Frage des Motivs eingehend beschäftigt. Er versteht unter Motiv das Erleben einer Situation, die sinnvollerweise eine bestimmte Handlung des Subjekts heischt. Das Motiv sei also auf den Zweck gerichtet. Natürlich kann man das Motiv so umschreiben. Der Psychologe interessiert sich aber sehr viel mehr für die andere Frage, aus welchen Gründen, welchen Herkünften, sich denn der Mensch, der Verbrecher, diese Zwecke setze. Für den Psychologen ist die Frage nach dem Motiv einer Handlung die Frage nach ihrer Herkunft, nicht die Frage, worauf sie gerichtet ist. Trotz dieser Festlegung des Motivbegriffs ist die Haenselsche Arbeit von großem Interesse für den philosophisch Interessierten.

Helmut Groos gibt unter dem Titel „Willensfreiheit oder Schicksal" die zweite umgearbeitete Auflage einer Arbeit heraus, die zuerst „Die Konsequenzen und Inkonsequenzen des Determinismus" hieß. Er erklärt diese Streitfrage zwar im Sinne des Determinismus für längst entschieden, gibt auch zu, daß im Kampf der Meinungen die Gründe und Gegengründe größtenteils genug erörtert seien, hat aber Freude daran, die unausweichlichen Folgerungen des Determinismus aufzuzeigen. Leider geht er darin nicht weit genug. Anstatt nämlich in seinem Bereich der Philosophie zu bleiben, springt er alle Augenblicke in die Psychologie hinüber. Zum Beispiel halten viele Denker den absoluten Quietismus (jede Handlung überhaupt zu unterlassen) für eine notwendige Folge des Determinismus. Groos aber rettet sich in den Satz, daß eine solche Folgerung nur von einer durch und durch pathologischen Natur gezogen werden könne. Man muß ihm einwenden, daß er als Philosoph sich nur darum zu kümmern

habe, welche Schlüsse aus dem Determinismus an sich notwendigerweise zu ziehen sind, nicht aber darum, von welchen Naturen sie gezogen werden. Auf Sinn und Zweck der Strafe geht er in folgenden Thesen ein, die wiederum seine recht peinliche Vermischung von logischen und psychologischen Gesichtspunkten verraten: Die Willensunfreiheit sei am Lebenslauf der Verbrecher vielfach mit Händen zu greifen Wie kann ein Denker bei der Anwendung logischer Folgerungen aus der Unfreiheit auf den Begriff der Strafe die Empirie heranziehen! Ferner: Um Vergeltung könne es sich bei der Strafe also keineswegs handeln. Der Verbrecher sei wirklich ein Unglücklicher, der nach seinem Gesetz angetreten sei. Die Weltordnung habe ihn so gemacht. Der rückfällige Schwerverbrecher sei nicht nur abnorm, insofern sein Wollen auf abnorme Ziele gerichtet sei, sondern der Ablauf des Wollens selbst sei vielfach weitgehend oder völlig abnorm. Solche Behauptungen des Verfassers schweben um so mehr in der Luft, als aus seinen Gedankengängen sein Begriff der Norm nicht deutlich wird. Alle Strafen haben nur eine praktische Bedeutung. Der Determinismus schließe aber auch die Todesstrafe keineswegs aus, als Ausmerzung oder Abschreckung, aber niemals als Vergeltung. — Trotz des großen Umfanges des Buches und trotz vieler Auseinandersetzungen mit anderen Denkern liest sich das Buch nicht schwer. Groos hat eine muntere, manchmal fast naiv anmutende Art, und wenn ihm ein anderer Autor nicht paßt, fängt er ganz ungeniert an zu schimpfen.

Aus der allgemeinen Psychologie ist nur ganz weniges zu erwähnen, was in die Lehre vom Verbrechen hereinragt. Bürger-Prinz entwickelt in einer sehr lesenswerten Studie 1939 den inhaltlosen Drang des Menschen (den er mit dem Tiere teilt) von den objektbezogenen Trieben und den werterfüllten Strebungen (z. B. nach Macht, Reichtum, Glück). Die Triebe gehören jener Sphäre an, in der sich Körperliches und Seelisches kaum scheidet. — Die allgemeine Trieblehre ist innerhalb der Psychologie recht verworren. Manche nehmen nur Hunger und Liebe, andere an die Hundert Triebe an. Bei dem Versuch nach Klärung erscheint die Bürger-Prinzsche Sonderung: Drang, Trieb, Strebung recht brauchbar.

H. Gummersbach brachte eine 79 Seiten starke Kriminalpsychologie heraus, dient jedoch mit seinen, durch viele kleine Fälle veranschaulichten Ausführungen nur dem einfachen Laien. — Merkwürdige, weltabgewandte, aber nicht uninteressante Ideen über den état de danger vor der Verbrechensbegehung werden von E. de Greeff (Löwen) mitgeteilt: Es gebe eine Verbrechergruppe, die vor der Tat nichts von ihren Plänen kundtue, und eine andere, die in einer Latenzzeit, die Stunden bis Jahre dauern kann, ihren verbrecherischen Plan in Drohungen, Wutausbrüchen, Selbstmordversuchen verrate. Durch besonders ausgebildete Personen soll dieser dynamische Zwischenzustand zwischen Wunsch und Widerstand erforscht werden. Man spürt, daß es im Prinzip psychanalytische Gedanken sind, die sich hier in der Nuance der Adlerschen Individualpsychologie äußern. — Eine in loser Form abgefaßte Übersicht über die kriminalbiologische Untersuchung des Gemütslebens bringt P. Schröder. Es herrscht ja leider schon eine heillose Verwirrung zwischen den psychologischen Termini der Psychologen und der Juristen. Man denke nur an den Begriff der seelischen Ursache. Wenn aber Schröder in der Lehre von Gemüt und Charakter von beiden Disziplinen abweicht und wieder neue Begriffsabgrenzungen vor-

nimmt (z. B. das Gemüt gehöre nicht in das Bereich der Gefühle), so fördert das keineswegs die allgemeine Erkenntnis.

Das Thema des Verbrechens in Hypnose wurde ja am Beispiel jenes Heidelberger Prozesses viel erörtert. Das Buch des damaligen Heidelberger Sachverständigen und Urhebers des ganzen Verfahrens, Ludwig Mayer, erschien schon 1937. In unserer Berichtsperiode aber entspann sich in der Mschr. Kriminalbiol. 29 (1938) eine lebhafte Aussprache zwischen Mayer und Bürger-Prinz, worin auch grundsätzliche Fragen aufgerührt wurden.

Kriminalbiologische Untersuchungsstellen

sind jetzt über das ganze Reich verteilt. Sie sammeln ein großes Fragebogenmaterial über die Verbrecher ein und dienten schon manchem jungen Forscher zu einer Erstlingsarbeit über ein bestimmtes Thema. Über das ganze Verfahren dieser Stellen orientieren E. Schmidt 1938 und Többen 1938. Es wird auch von Louis Vervaeck in Brüssel gehandhabt (seit 13 Jahren).

F. v. Neureiter schreibt 1940 (hauptsächlich für den Amtsarzt) eine Kriminalbiologie. Er schränkt den so unbestimmten Begriff ein auf eine systematische Lehre von der Persönlichkeit des Täters. Aber er gibt auch Aufschluss über die Organisation des kriminalbiologischen Dienstes und die gesetzlichen Bestimmungen über Sicherung und Besserung. Er nennt abnorm die nicht anpassungsfähigen Persönlichkeiten und faßt den Schwachsinnsbegriff leider weit. Hinsichtlich der Erbprobleme schließt er sich Stumpfl weitgehend an. Die eigentliche Kriminalpsychologie und -soziologie fehlen. Insofern sind es eigentlich nur ausgewählte Kapitel, die Neureiter zusammenfaßt. Auch in den Mitt. kriminalbiol. Ges. 5. Tagung 1938 ergreift er dazu das Wort. — 1939 habe ich selbst das Problem der Verbrecherphysiognomie grundsätzlich (mit allerlei historischen Ausblicken) klargelegt. Es gibt dieses besondere Antlitz, diese Haltung, dieses Gebaren als eine von außen, der Haft, dem Gerichtssaal, dem Vollzug geprägte Form, analog dem Berufsgesicht. Es gibt keine urtümliche, eingeborene Verbrecherphysiognomie. Natürlich drücken sich bestimmte Charakteranlagen im Antlitz aus, doch besagt dieser Ausdruck nicht, ob sich jemand wirklich dem Verbrechen zuwendete oder nicht. Ein roher Mensch hat ein rohes Gesicht auch dann, wenn er kein Verbrecher ist. Ein gescheiter, vielseitiger Mann hat freundliche offene Züge auch dann, wenn er Hochstapler ist. Das gleiche gilt von der Handschrift. Der Körperbautypus liefert zur Kenntnis des Verbrechers als solchen keinen Beitrag.

Psychopathie

Daß der Psychopathiebegriff wertfrei gesetzt werden muß, ist eine fast überall aufgenommene These. Natürlich hat jedermann Freiheit, Begriffe zu fassen wie er will. Da man in der Wissenschaft aber nach Übereinstimmung strebt, empfiehlt es sich, an jener These festzuhalten. Man beobachtet indessen, daß sich mancher Autor zu ihr bekennt und ihr dennoch in seiner wissenschaftlichen Praxis untreu wird. Jene These hat nämlich einen doppelten Sinn: einmal, man solle einen Psychopathen (= Psp.) nicht beschimpfen, indem man ihn z.B. als minderwertig bezeichnet; — sodann, man dürfe seine Definition nicht an der Kultur orientieren. Denn, da viele Güter der Kultur sich allgemeiner Anerkennung und also eines positiven Wertvorzeichens erfreuen, so

liegt es nahe, das negative Verhalten der Person zur Kultur mit einem negativen Vorzeichen zu versehen. Bringt man in die Definition des Psp. die Kulturfeindlichkeit oder auch nur Kulturindifferenz hinein, oder bezeichnet man gar den Kulturfeindlichen als eo ipso Psp., so ist das Wertmoment innerhalb des Begriffes wieder aufgeblüht. Diesen logischen Fehler begeht z. B. Stumpfl, wenn er alle oder fast alle Schwerverbrecher als Psp. bezeichnet. Es ist nicht richtig, wenn man liest, Stumpfl gehe in dieser Behauptung zu weit. Er kann so weit gehen, wie er will, ja er könnte — was er nicht tut — auch „den“ Verbrecher überhaupt für einen Psp. erklären. Aber er würde dann einen vollen Werteinbruch in den Psp.begriff nicht leugnen können. Er würde dann auf dem gleichen Standpunkt stehen, wie ein Kulturkritiker, der im russischen Kaiserreich den Anarchisten, in der Demokratie der USA. den Absolutisten als einen Psp. bezeichnen würde: — ex definitione. Der gegenteilige Standpunkt, zu dem ich mich schroff bekenne, und dem auch K. Schneider, der Autor der nunmehr in 5. Auflage erscheinenden Monographie über die Psp. milde zuneigt, sucht den Psp.begriff rein psychologisch zu fassen, unabhängig von allem Kulturverhalten. E. Mezger hat Verwirrung hineingebracht, indem er es überhaupt leugnet, abseits der Kulturwerte psychologische Begriffe aufstellen zu können. Er hat Recht und Unrecht zugleich. Da sich alles seelische Leben in und an der Kultur abspielt, sich überhaupt erst in ihr offenbart, kann man ihrer in der Psychologie nicht entraten. Sie ist das Material, an dem sich die seelische Funktion vollzieht. Der Verstand wirkt sich nur am Wahr oder Falsch, der Charakter am Gut oder Böse aus, der Wille ist auf die Verwirklichung oder Zerstörung der Kultur gerichtet. Dies ist so selbstverständlich, wie die oft gehörte These: Man könne nicht schlechthin denken, sondern man könne nur etwas denken. Aber die Aufmerksamkeit der Psychologen ist nicht auf dieses Etwas, sondern auf die Form des Denkens gerichtet. Seit drei Jahrzehnten werde ich nicht müde, dieser „reinen“ Psychologie zu dienen. So ist mir der Psp.begriff die erhebliche Abweichung von der Norm, aber nicht von der jeweils wechselnden Norm des kulturellen Verhaltens, sondern von der „leeren“ seelischen Funktion. Nicht der Staatsverneinende ist eo ipso Psp., sondern er verneint vielleicht den Staat infolge seiner Psp. Der Berufsverbrecher ist oft vollkommen normal, aber er kann auch Psp. sein. Das muß erst in jedem Einzelfall sorgsam untersucht werden. Spricht man von einem psychopathischen Verbrecher, so soll man keineswegs einen Verbrecher meinen, der nebenbei z. B. nervöse Magenkrämpfe hat, sondern nur einen Verbrecher, der aus Psp. heraus Verbrecher geworden ist, dessen spezielle — rein formale — seelische Eigenart ihn in gerade dieses Verbrechen drängte.

Diese Ausführungen waren notwendig, um zu erweisen, wie verschieden heute der Psychopathiebegriff gebraucht wird. Lese ich in einer Studie, etwa in der von Raumer, daß unter seinem Räuber-Material 19% Psp. seien, so kann ich leider damit gar nichts anfangen, da ich nicht weiß, welchen Psp.begriff er zugrundelegt. Möglich sind also drei Definitionen:

Verbrecher, also Psychopath,
„ und auch Psychopath,
„ weil Psychopath.

Ebenso ist eine Bemerkung darüber, wieviele Psp. in der Familie oder Sippe von Verbrechern vorkommen, nicht verwertbar, denn man weiß nicht, wie der

Verfasser diesen Begriff braucht. Man befindet sich hier in der gleichen Lage, wie seinerzeit bei der Epilepsieforschung, als man das Vorkommen von Psp. oder die erbliche Belastung bei allen Epileptikern feststellte, dazu aber alle rechnete, die überhaupt organisch epileptische Anfälle hatten. Man kann schwer ein Interesse dafür aufbringen, wieviele Psp. in der Sippe eines Mannes vorkommen, dem ein schwerer Hammer auf den Kopf gefallen ist, und der deshalb epileptische Anfälle hat. Genau wie hier eine ganze große Forschungsarbeit mit ihrer unendlichen Mühe wertlos versunken ist, weil man von vornherein nicht mit klaren Abgrenzungen arbeitete, so sind viele mühsame Feststellungen über Psp. nicht brauchbar. Dazu kommt noch ein anderer Umstand:

Man kennt nicht das Vorkommen der Psp. in der Gesamtbevölkerung, nicht in den gepflegteren Volksschichten, nicht in den Altersstufen, nicht bei den Geschlechtern, wobei nun in der Folge natürlich nur der engere Psp.begriff verwendet sei: wertfrei und kultur unabhängig. Man kann also irgendwelche soziale Gruppen, deren Psp.gehalt man zu erfahren wünscht, nicht mit anderen Gruppen vergleichen. Tut man es doch, so begeht man den gleichen methodischen Fehler wie Lombroso und Kretschmer.

Diese Ausführungen über den Psychopathiebegriff schließen schon in sich, daß ich dem Vorschlag von E. Mezger, auf den alten Kochschen Ausdruck der psychopathischen Minderwertigkeit zurückzugreifen, ganz ablehnend gegenüberstehe, ebenso natürlich der Anregung, den Psychopathiebegriff dem Krankheitsbegriff einzufügen. Der Psychiater kann dem Juristen erklären, wenn jener etwas Psychologisches nicht versteht, kann sich aber in seiner Begriffsbildung unmöglich nach den Wünschen des Juristen richten. Den unklaren Ausführungen von Mauz habe ich dort schon an gleicher Stelle widersprochen.

B. Dukor mischt in seiner Betrachtung psychiatrischer Gutachtertätigkeit in eigenartiger Weise Richtiges und Unrichtiges. Daß psychopathisch und vermindert zurechnungsfähig nicht ohne weiteres identisch ist, hebt er richtig heraus. Der unverbesserliche Gewohnheitsverbrecher sei ein haltloser Psychopath. Für die Richtigkeit dieser These vermag er nicht die mindesten Gründe anzuführen. Er mischt moralische und psychologische Gesichtspunkte durcheinander. — Sowohl in allgemeinen Unterredungen als mit Hilfe von genauen Tests (Leipziger Muster) untersuchte Maria Ihms 80 strafgefangene Frauen. Sie bildet drei Gruppen: Haltlose, Unechte und Widersetzliche, wobei dem Kundigen doch sofort auffällt, daß die Haltlose unecht, die Widersetzliche haltlos sein kann usw. Die Verfasserin nennt ihre Gruppen abartig, spricht sich aber nicht darüber aus, ob sie dies von psychopathisch noch trennen will. — Asoziale Psychopathen, besonders in der Fremdenlegion, schlucken, um bestimmte Absichten zu erreichen, auch in Belgien Eisenteile (v. Verstraeten und van Hanwaert). — Ein besonderer, von verschiedenen Autoren freilich sehr verschieden gefaßter Psychopathentypus, die Epileptoiden, wird hinsichtlich der Kriminalität von K. Konrad untersucht. Er fand sehr erhöhte Kriminalität, besonders Tätlichkeits-, Sittlichkeitsdelikte und Selbstmorde. — Kurt Schneider ergänzt die ausgezeichneten Ausführungen seines Buches über die Psychopathie noch durch einen besonderen Aufsatz über die kriminalbiologische Bedeutung der Psychopathen, indem er deren einzelne — von ihm selbst aufgestellten — Typen durchdenkt. Eine interessante Aussprache zwischen E. Mezger, dem Juristen, und K. Beringer, dem Psychiater, findet

sich in der Mschr. Kriminalbiol. 30 (1933). Beringer rät sehr mit Recht davon ab, im einzelnen Falle nur deshalb eine verminderte Zurechnungsfähigkeit anzunehmen, um die Unterbringung in einer Heilanstalt zu ermöglichen. — Daß Anankasten (Zwangskranke) oft von kriminellen Tendenzen geplagt werden, ist bekannt, doch nimmt man allgemein an, daß sie diesen Tendenzen, für die sie ja gute Kritik besitzen, sehr selten praktisch nachgeben. A. Sacerdote ist anderer Meinung und sucht Fälle von Mord, Sexualverbrechen, Betrug — wenig überzeugend — auf Zwangsantriebe zurückzuführen (1938). —

Vom Querulantenwahn ist man in dem letzten Jahrzehnt allseitig abgerückt. Daß die Querulanten keineswegs eine einheitliche Gruppe sind, ist heute auch allgemeine Überzeugung und geht auch aus einer neuen Studie von A. Kielholz 1938 hervor. Die lesenswerte Arbeit bringt vielerlei Interessantes, wenngleich die psychanalytische Ausdeutung des Querulierens nur wenigen zusagen wird. — Bostroem versucht eine psychologische Einfühlung in die Querulanten (1940).

Daß die kriminelle Bedeutung der eigentlichen Geisteskranken nicht groß ist, muß gegen die öffentliche Meinung immer wieder festgestellt werden. Wenn Milton Erickson die frühere Kriminalität von 1200 männlichen Insassen einer Irrenanstalt untersuchte und dabei feststellte, daß 25% früher gegen das Strafgesetz verstießen, so fallen sicher unter diese Zahl nicht nur Psychotiker, sondern auch Säufer und Schwachsinnige.

Daß echte Simulation von vollkommen normalen Personen hervorgebracht wird, ist recht selten, doch aus den Kriegen wohlbekannt. Auch unter den Verbrechern sind es meist schwierige, in mancher Hinsicht abwegige Personen, die sich durch Vortäuschung seelischer Störung aus irgendeiner Situation zu retten versuchen. Häufiger werden körperliche Symptome zur Erlangung irgendwelcher Vorteile vorgetäuscht, wodurch dann ein Betrugs- oder sonstiges Delikt entsteht. F. di Braz beschreibt eine Anzahl von vorgetäuschten Überfällen, falschen Selbstbezichtigungen, Artefakten u. dgl. (1938). Phantastische Pseudologien — die Verfasser nennen sie Mythomanie — werden von G. Marinesco und M. Nicolesco ausführlich geschildert (1938), nur stört die unglückliche Idee der Autoren, hinter der Pseudologie als Urasche Störungen der endokrinen Drüsen zu vermuten. — Müller-Hess bringt „interessante Simulationsfälle" von Lungen, — Kehlkopftuberkulose über 20 Jahre, Gesichtsnerven- und Hypoglossuslähmung, Diabetes insipidus (1938). Er hat sicher recht damit, daß sich die Zahl solcher Vortäuschungsversuche nach den Erfolgsaussichten richtet und daher mit dem Zeitgeist wechselt. — Toebben bemüht sich, von den Hochstaplern den eigentlichen Pseudologisten abzugrenzen (1940).

Der Argentinier F. de Veyga hat 1938 ein 422 Seiten starkes Buch über Degeneration und Degenerierte geschrieben (Elend, Laster und Verbrechen). Er faßt den Begriff Degeneration sehr weit und unbestimmt und rechnet auch exogene Schäden darunter. Er bespricht das Schicksal der Degenerierten: Verwahrlosung, Bettel, Vagabundentum, Verbrechertum und macht die üblichen Vorschläge zu ihrer Bekämpfung. Kastration und Sterilisation werden von den lateinamerikanischen Ländern abgelehnt.

Bei den „kleinen" Verbrechern, denen aus Schwäche, und bei den Gemeinlästigen erwartet man, auf Grund mannigfacher Erfahrungen ein Drittel bis zwei Fünftel Schwachsinnige zu finden. Lépinay fand unter 670 jugendlichen Rechts-

brechern 26,7% Schwachsinn (s. auch G. Bermann für Madrid). Allgemeine Ausführungen über Schwachsinn und Verbrechen finden sich bei Alfons Lokay (1939) und F. Saporito (1939). Daß die Mehrzahl geistig minderwertiger Menschen sozial auf tiefster Stufe stehen, glaubt R. Berry (1939) noch besonders nachweisen zu müssen. — F. Ploetz forschte der Kriminalität ehemaliger Hilfsschüler nach, unternahm aber leider keine katamnestischen Untersuchungen, sondern nur allerlei Berechnungen. Die Kriminalität der ehemaligen Hilfsschüler nahm 1934—36 zu, die der sonstigen Jugendlichen nahm ab.

Soziologie

Zur Statistik und Soziologie des Verbrechers bringen nach wie vor die großen Kriminalstatistiken der Staaten unschätzbares Material.

Auch Griechenland veröffentlicht von 1926 an eine große, gutgeordnete Straf- und Vollzugsstatistik in jährlichen Bänden (s. Bl. Gefängnisk. 70, 142 (1939)). — Die vier nordischen Staaten vereinigen sich in den Berichten der Kriminalistenvereinigungen zu dem „De Nordiska Kriminalistföreningarnas Årsbok, Stockholm 1939, das viel Wertvolles auch in sorgfältiger französischer Zusammenfassung bringt.

Diese großen Statistiken werden seit einigen Jahren durch Studien ergänzt, die die Kriminalität kleinerer und kleinster Bezirke untersuchen. Wie schon eingangs erwähnt, sind die Juristen v. Weber, Exner und Sauer die Hauptanreger dieser Arbeiten. Es ist aus ihnen oft und mit viel größerer Anschaulichkeit zu ersehen, als aus der Reichsstatistik, wie sich z. B. die Hehlerei im Landgerichtsbezirk Hagen (Steinlage) oder die falsche Anschuldigung in Leipzig (Geschke) oder die Jugendkriminalität in München (Doll, Berner, Ruhfus) wirklich abspielt. Da aber die Autoren nur Akten und nur sehr selten die Täter kennenlernen, lassen diese Studien in kriminalpsychologischer Hinsicht manches zu wünschen übrig. Faßt man sie mehr soziologisch auf, so vermitteln sie manchen interessanten Überblick über ein kleines Gebiet. Aber man vermißt dann wiederum die spezielle Beziehung des kriminellen Sonderbefundes dieses Gebietes auf seine soziale Struktur. Die eigentliche Kriminalitätsgeographie, also die Beantwortung der Frage, aus welchen sozialen, insbesondere wirtschaftlichen oder aus welchen rassischen, klimatischen oder sonstigen Ursachen hat dieser Bezirk gerade diese Sonderkriminalität, geht meist leer aus. Diese Studien zur Kriminalitätsgeographie werden von mir in zwei größeren Referaten in der Mschr. Kriminalbiol. 29, 277 (1938) und 31, 265 (1940) zusammengefaßt. — Eine etwas populäre Übersicht über die Kriminalitätsgeographie Deutschlands wird von Exner 1938 gegeben. — Kaarlo Helasvuo in Helsinki erstattet 1938 dankenswerterweise ein größeres Referat über die anscheinend sehr wertvolle finnische Arbeit von Veli Verkko über die Abhängigkeit der Gewaltkriminalität vom Volkscharakter (Helsinki 1936). Letzterem ist nur in seltenen Fällen ein starker direkter Einfluß auf die Affektkriminalität zuzuschreiben. Meist kommen andere Faktoren hinzu, wie Bildungsniveau, politische Unruhe, Alkoholgenuß, die ja auch mit dem Volkscharakter eng verbunden sind, aber nur indirekt die Kriminalität lenken. Die Finnen haben sehr hohe Gewalttatsziffern durch ihren starken Alkoholverbrauch. Verkko benutzte auch die Statistik der Ermordeten in Finnland und großes, bisher nicht verwendetes russisches statistisches Material, und verglich 27 Nationalitäten

miteinander. — Die sorgfältigen soziologischen Untersuchungen von G. Th. Kempe und J. Vermaat über die Kriminalität in der holländischen Provinz Drenthe haben hauptsächlich für Holland Interesse und lassen sich kaum verallgemeinern. Die gute Arbeit stammt aus dem kriminologischen Institut der Universität Utrecht (1939). W. Reiserer untersucht den Hausfriedensbruch Münchens (1939). In 22% waren die Täter betrunken; März und Juli waren die Hauptmonate; abends 6—12 war die Vorzugszeit der Begehung. Es fehlen aber leider Vergleiche mit anderen Großstädten. Unten bei den Sittlichkeitsverbrechern wird noch eine ausführlichere Probe einer solchen kleinen kriminalitätsgeographischen Studie mitgeteilt. — Thorsten Sellin behandelt 1939 in seinem Buche die Wirkungen der Konjunktur auf das Verbrechen und untersucht sorgsam, welcher Verbrechensindex und welcher Wirtschaftsindex denn am besten miteinander zu vergleichen sind. Wegen der bei den wirklichen Verurteilungen nicht berücksichtigten Dunkelziffer empfiehlt, er auf der Verbrechensseite dei begründeten polizeilichen Anzeigen zu wählen, die freilich nur an einem Orte mit den Wirtschaftszahlen verglichen werden könnten. Für die letzteren könnten die Arbeitslosenziffern oder die Brotpreise oder die Arbeitslöhne oder das Verhältnis von Arbeitslosen und Brotpreis dienen. Sellin regt allerlei methodologische Gedanken an.

Eine sorgfältige Studie über die Kriminalität der Frau in Italien stammt von Borrino (1938). Die Ledigen verhalten sich zu den Verheirateten (und Verwitweten) wie 30 : 70. Die Mehrzahl der weiblichen Verbrecher stammt von den Inseln und aus dem Süden des Landes (meist Affektverbrechen). Die Zahl der Kindesmorde geht dort zurück. Im Norden überwiegen Betrug, Gewohnheitsverbrechen und Rauschverbrechen. Das Land liefert mehr als die Stadt. Von 257 Täterinnen haben nur 6 die Mittelschule besucht. Analphabetinnen oder Frauen mit minimaler Schulbildung machten 70% von allen aus! — Johanna Hudig schreibt holländisch ein 258 Seiten starkes Buch über die Frauenkriminalität vom Utrechter Distrikte (mit zahlreichen Tabellen und Schaubildern) aus dem kriminologischen Institut der Universität Utrecht (1940). Die Verfasserin zieht die Zahlen der europäischen Staaten zum Vergleich heran. In Utrecht bzw. Holland betrug der Anteil der Frau 11% an den Gesamtverurteilten 1910—1930. Während des Krieges 1914—1918 stieg die Frauenkriminalität relativ stärker an als die des Mannes. 19% der Frauen waren rückfällig, gegenüber 43,8% der Männer. Unter den verurteilten Frauen ist ein größerer Prozentsatz verheiratet als unter den Männern. Bei dem Versuch, die Unterschiede zwischen männlicher und weiblicher Kriminalität zu erklären, bespricht die Verfasserin die verschiedenen Theorien und legt selbst den meisten Wert auf die größere Anpassungsfähigkeit an die Bedingungen des Lebens. Dies „aanpassingsvermogen“ bewahrt sie stärker vor Konflikten mit Gesetz und Ordnung.

Welche Wirkung die Wirtschaftslage auf die Verbrechensbekämpfung hat, wird durch die Mitteilung von Sellin beleuchtet, daß in den USA. bei wachsender wirtschaftlicher Depression in 3 Jahren die Zahl der beschäftigten Strafgefangenen von etwa 75000 auf etwa 10000 sank.

In gewissem Sinne gehört zur Soziologie des Verbrechers auch seine Nachkommenschaft. Da ist es interessant zu hören, daß unter 611 Sicherungsverwahrten Straubings nur 208 verheiratet waren mit 292 noch lebenden ehe-

lichen und 60 außerehelichen Kindern. Die Zahl der Nachkommenschaft dieser schweren Verbrecher ist also ausgesprochen niedrig. Die weitere Mitteilung L. Kuttners (Exners Studien), daß alle diese Kinder eine überdurchschnittliche Kriminalität haben (alle sind frühkriminell), wird weder denjenigen erstaunen, der mehr der M.-, noch jenen, der mehr der A.-Theorie zuneigt.

Die Frage, ob die Verbrecher der Stadt zugewandert oder ortsangesessen sind, oder, anders herumgewendet, ob die verbrecherischen Personen des Landes der Stadt vermehrt zuströmen, kurz die Frage der Zügigkeit der Verbrecher, die schon von Tönnies und anderen vor längerer Zeit methodologisch vorzüglich angeschnitten wurde, wird auch im Problem der Landflucht mit berührt. Das für den Gesamtstaat so wichtige Problem kann hier nicht näher beleuchtet werden. Es liegen neuere Studien darüber von B. Güntert (hessische Schwalm), C. Brugger und Kurt Biss vor. Aus der letzteren sei erwähnt, daß in zwei schweizer Juradörfern bei den Männern ebensoviel Begabte wie Unbegabte abwanderten, bei den Mädchen mehr Begabte. Von den gut begabten Abwanderern suchte ein Drittel, von den minderbegabten nur ein Viertel die Stadt auf.

In verständiger Weise legt I. A. Alfonsin 1938 dar, daß der Schundfilm für die Verbrechensmotivierung und -begehung nur sehr nebenbei bedeutsam ist.

Jugendliche

A. Gregor, der sein ganzes Leben der Erforschung und Bekämpfung jugendlicher Verwahrlosung gewidmet hat, gibt neuerdings wieder einmal eine allgemeine reiche, viele eigene und fremde Studien verwertende Übersicht über das Verwahrlosungsproblem (1939). Man bewundert seine unendlich große Erfahrung, man bedauert vielleicht ein wenig, daß er bei seiner Begriffsbildung nicht schärfer zufaßt. „Moralisch schwach" oder minderwertig, „moralisch indifferent" wird bei der psychologischen Analyse von Persönlichkeiten nicht gern angetroffen. Sätze wie dieser, daß die moralische Beurteilung wesentlich von der psychiatrischen Diagnose abhänge, erregen logischen Widerspruch. Auch den „anethischen Symptomenkomplex" und den „Mangel höherer Gefühle" würde man gern missen. Der Gregorsche Beitrag zum Handbuch der Erbbiologie gibt auch über die Fürsorgeerziehung und ihre Ergebnisse einen ausgezeichneten Überblick.

Man wird kaum erwarten können, in der Erforschung jugendlicher Krimineller noch wesentlich neuen Erkentnisgewinn zu erhalten. Das Wesentliche ist bekannt. Interessant wäre noch eine Studie über die Ursachen der Kriminalität Hochbegabter und über jene Jugendliche, die ganz aus der Art ihrer Familie geschlagen sind. Es fehlt ferner noch eine gründliche, mit zahlreichen sorgsamen Einzelfällen illustrierte Arbeit über die weiblichen jugendlichen Verwahrlosten, ohne Moral, ohne Sentiment, ohne populäre Haltung geschrieben.

Immer Interesse finden sorgsame katamnestische Studien.

Die Frage, ob die Fürsorgeerziehung nütze oder schade, hat immer die Leidenschaften erregt. Um aus ihnen heraus und in die Ruhe exakter Feststellungen zu gelangen, hat man seit etwa 80 Jahren versucht, genaue Katamnesen zu erheben. Aber die Methodik der Untersuchungen, besonders der offiziellen

Statistiken, war mehr als mangelhaft. Die besten der Einzeluntersucher kamen zu dem Ergebnis, daß der Mißerfolg der Fürsorgeerziehung zwischen ein Drittel und ein Halb schwanke. Annaliese Ohland gibt 1937 eine kritische Übersicht über die bisherigen Katamnesen. E. F. Kohnle stellte 1938 an katholischen männlichen württembergischen Fürsorgezöglingen erneute Nachforschungen an und fand 67% abermals wieder rückfällig, das wäre also eine sehr viel höhere Zahl. Kohnle arbeitet auch im Sinne der Schiedtschen sozialen Prognostik. Kohnle mißt bei Jugendlichen eine besonders ungünstige prognostische Bedeutung bei: der erblichen Belastung, Abstammung von Zigeunern, ungelerntem Vaterberuf, Berufstätigkeit beider Eltern, schlechter Begabung, fehlender Lehre, Psychopathie, gerichtlichen Verurteilungen (besonders wegen Bettels und Landstreichens). Der Verfasser glaubt, daß Milieuschädigungen im allgemeinen bedeutungslos für das spätere Verhalten der Fürsorgezöglinge sind. Man begreift das schwer, denn wenn von allen Fürsorgezöglingen 67% später Mißerfolg haben und von denen, die schlechte häusliche Verhältnisse hatten, 70%, also ungefähr die gleiche Zahl Mißerfolg hatten, kann man doch kaum die Unwirksamkeit des schlechten Milieus erschließen. Seine Bemerkung kann nur insofern einen Sinn haben, als er meint, daß es über die ungünstige Wirkung dieses Faktors hinaus noch andere Faktoren gibt, die noch verderblicher wirken. Es ist ganz unbegreiflich, wie Kohnle auf den Gedanken kommt, schädigende Umwelteinflüsse könnten durch die Anstaltserziehung ausgeglichen werden. Solche Fehler sind leider das Ergebnis von Aktenarbeiten und kommen bei Menschenuntersuchungen kaum vor.

Bei der Schilderung einzelner Verbrecher, aber auch sonst weithin in der Kriminalpsychologie werden immer noch eine Reihe alteingesessener Begriffe gebraucht, die durch die moderne Psychologie längst überholt sind. Vom moralischen Irresein (Prichard, Kahlbaum) ist man endlich losgekommen, aber die moralischen Vorstellungen werden als Überbleibsel der alten Assoziationspsychologie noch immer verwendet. Eine Vorstellung ist etwas, das ich im Geiste vor mich hinstelle, also ein bestimmter Ton, ein Geruch, ein Porträt, kurz etwas ursprünglich Sinnenmäßiges. Unsterblichkeit kann ich mir nicht vorstellen, das ist ein Gedanke. Auf die Moral können wir also Gedanken beziehen. Niemand glaubt heute mehr, daß jemand einen Defekt an Gedanken habe, die sich gerade auf Moral beziehen, ebensowenig wie man einen Defekt an Gedanken annimmt, die sich gerade auf Kunst beziehen. Aber wie es Menschen gibt, die sich nicht im mindesten um Kunst kümmern, so gibt es solche, die sich den Teufel um Moral scheren. Nur ist das bei beiden kein Defekt im Sinne eines Nicht-anders-Können, keine fehlende Potenz, sondern ein Uninteressiertsein oder eine Ablehnung. Liest man z. B. von „einer moralischen Schwäche, welche über die seelische Unreife hinausgeht“ (Gregor), so erweckt diese Ausdrucksweise Unbehagen, weil ein psychologischer Begriff (Unreife) auf einen außerpsychologischen (moralische Schwäche) bezogen wird. Auch der Ausdruck „Charaktermangel“ sollte in einer psychologischen Analyse nicht vorkommen. Denn es ist keineswegs ein Mangel an einer charakterologischen Struktur gemeint (das wäre ein „Amorphe“ im Sinne von Ribot), sondern ein (vielleicht sehr ausgeprägter) Charakter, der in bezug auf soziale Einordnung tadelnswert erscheint. In dem so überaus wohlmeinenden, aber oft völlig konfusen Schrifttum, das sich mit der verwahrlosten Jugend beschäftigt, tummeln sich noch

viele solche Begriffe, die sich psychologisch gebärden, obwohl sie durchaus Wertkennzeichen haben. Wenn der Anklagevertreter es für seine Pflicht hält, kräftig auf den Angeklagten zu schelten, und wenn auch die Gerichte in ihren Urteilsgründen es noch für notwendig halten, sich heftig über den Verurteilten zu entrüsten, ja sogar gelegentlich Schimpfworte zu gebrauchen, so handeln sie im eigenen Bereich. Der Psychologe aber sollte sich diesem Verhalten nicht anschließen.

Többen widmet 30 Seiten der „kriminoplastischen Bedeutung des Jugendalters" und bespricht in einer Übersicht alle hier einschlägigen Fragen.

Wie groß die Bedeutung der Jugendkriminalität für die späteren Schicksale ist, ergibt sich wiederum aus neueren Zahlen:

Von	565	Strafgefangenen	Többens	waren	31,7%,
„	563	Sicherungsverwahrten	Webers	„	45 %,
„	684	„	Schmidts	„	44,4%

vor dem 18. Geburtstag kriminell geworden.

Immer wieder zu berechnen, welcher Prozentsatz von Schwachsinnigen unter den Jugendlichen stecke, verspricht wenig Gewinn, heute noch weniger, da der Begriff des Schwachsinns vollkommen zerflattert. A. Nestele fand unter 282 Fürsorgezöglingen des badischen Sunnisheim 79 geschlechtlich Verwahrloste. Von diesen hatten sich vergangen: 22 am eigenen Geschlecht, 20 an kleinen Mädchen, 3 an Tieren, 3 durch Schaustellung. Seine Angabe, alle seien schwachsinnig, ist ganz unglaubhaft, wenn man einen einigermaßen präzisen Schwachsinnsbegriff zugrunde legt. St. Goanga erforschte die Debilität unter jugendlichen Verbrechern. Wenn er findet, daß mehr Debile unter ihnen als in der Bevölkerung stecken, so ist das wohlbekannt. Wenn er weiter behauptet, daß der Prozentsatz der Debilität mit der Schwere der Delikte zunähme, so sprechen alle bisherigen Erfahrungen dagegen. „Große" Verbrecher sind äußerst selten debil. — F. Saporito gibt eine große Übersicht über 125 jugendliche Verbrecher. — Hein Schröder berichtet von 2 eineiigen und 4 zweieiigen weiblichen Zwillingspaaren mit sexueller Verwahrlosung. — Lisa Brunn bringt eine Reihe anschaulicher Schilderungen von psychopathischen Jugendlichen aus ihrer gerichtsärztlichen Erfahrung. — R. Stury erforschte den Lebensraum von 144 Insassen des bayrischen Jugendgefängnisses Niederschönenfeld (14—21 Jahre alt). 33% waren landgeboren (von den Vätern noch 43%), 42% der Väter ungelernte Arbeiter, 32% der Väter bestraft, 35% der Väter trunksüchtig. In 49% war die Wirtschaftslage schlecht, 59% waren vorbestraft. — Mathilde Kelchner läßt einen Aufsatz über Motive jugendlicher Rechtsbrecher erscheinen und bringt mancherlei Wissenswertes, faßt leider den Motivbegriff sehr weit und unbestimmt, stellt z. B. Not neben Trotz. — O. Vergani studierte 51 Jugendfälle, gibt bei den Normalen mehr der Umwelt, bei den Abnormen mehr der Anlage die Schuld; eine Auffassung, die z. B. bei den Schwachsinnigen sehr oft nicht stimmt. — Die Studie von Doll, Berner, Ruhfus über die Münchener Jugendlichen leidet daran, daß sie nur das eine Jahr 1937 herausgreift. Einzelne Jahre sind immer von Zufälligkeiten abhängig. Die Berufe, denen die Hauptaufmerksamkeit gilt, waren: 31% Schüler, 11% kaufmännische Lehrlinge, 30% Metallarbeiter, 23% sonstige gelernte Arbeiter, 5% ungelernte Arbeiter. Bei den Mädchen: 27% Schülerinnen, 21% Hausangestellte, 17% Verkäuferinnen, 16% kaufmännische

Lehrmädchen, 8% sonstige Gelernte, 8% Hilfsarbeiterinnen. — Wenn Luis Ortega 1938 zu der Überzeugung kommt, daß die intellektuelle Minderwertigkeit die Hauptschuld an der Verwahrlosung Jugendlicher trage, so ist dem durchaus zu widersprechen.

Hans Zulliger ist ein begeisterter Anhänger des Rorschach-Tests und glaubt, daß dieser „wie kaum ein anderer vermochte, strukturelle Wesenheiten und Gesetzlichkeiten der seelischen Wirklichkeit zur Äußerung zu bringen". Er gibt bei Paul Haupt in Bern ein 166 Seiten starkes Buch über „Jugendliche Diebe" heraus. Zulliger untersuchte 75 jugendliche Diebe mit dieser Methode. Sie ließen sich aufteilen in seelisch gesunde Gelegenheitsdiebe, Diebe aus äußerer Verwahrlosung, Diebe, bei denen die frühe Kindlichkeit oder die Präpubertät an den Delikten schuld waren, und solche, bei denen seelische Anomalien hereinspielten, seien es Neurosen oder Psychopathien oder Epilepsie oder Schwachsinn. Allen aber waren konfabulatorische Neigungen und eine egozentrische impulsive Affektivität ohne Hemmungen eigen. Was Zulliger unter konfabulieren versteht, wird nicht recht deutlich, vielleicht meint er nur lügen. Daß alle eine impulsive Affektivität haben sollten, nimmt wunder, kennt man doch unter den jugendlichen Dieben sonst viele schwachsinnige, sture Gesellen, die eben etwas wegnehmen, wenn es daliegt, aber sonst gar keine Impulsivität entwickeln. Ferner soll sich bei allen Diebesarten (außer den neurotischen) undiszipliniertes Denken und fahrlässiges Handeln finden. Auch das nimmt wunder, sind einem doch sonst manche geschickte, gerissene, sehr wohl überlegende, keineswegs fahrlässige jugendliche Diebe bekannt. Auch muten manche Thesen des Verfassers etwas merkwürdig an, z. B. „Jüngere Kinder unterliegen fast regelmäßig diebischen Neigungen". Man kann doch von diebisch erst sprechen, wenn der Eigentumsbegriff erarbeitet ist, und ob dann wirklich alle stehlen, widerspricht z. B. meinen Erfahrungen. Im Vorpubertätsalter nehmen nach des Verfassers und der allgemeinen Erfahrung die Diebstähle zu, aber daß dieser Umstand, der meines Erachtens mit der Unruhe und Unausgeglichenheit der einsetzenden Entwicklung zu erklären ist, oft auf den Ödipuskomplex zurückzuführen sei und oft ein Äquivalent für „Liebe" bedeute, werden dem Verfasser nur jene Leser zugeben, die der Freudschen Deutungskunst anhängen. Zulliger ist der Überzeugung, daß er mit dem Rorschach-Versuch in einem ganz unbekannten Menschen diebische Neigungen feststellen kann. Auch diene der Versuch dazu, bei beginnenden Psychosen zum mindesten den Verdacht der Diagnose zu begründen. Ganz ablehnend wird man dem Satze gegenüberstehen: Diebische Neigung bedeutet Konfabulation auf der Ebene der motorischen Innervation; also eine Neigung bedeutet muskuläres Lügen.

Die Gewalttäter

K. Ernst bringt eine 143 Seiten starke Arbeit „über Gewalttätigkeitsverbrecher und ihre Nachkommen" (Berlin 1938). Er geht von 93 bayrischen Verbrechern aus und stellt fest, daß von ihren mehr als 20 Jahre alten Söhnen 56,4% bestraft waren (27,1% über dreimal), von den Töchtern 23,4% (1,6% über dreimal). Nimmt man Söhne und Schwiegersöhne zusammen, so ergeben sich 48,9 und 21,9%. Die schlechteren Eltern haben auch die schlechteren Nachkommen. Der Prozentsatz der bestraften Nachkommen ist höher, wenn

auch die Frauen der Probanden häufig bestraft sind — bei schlechter Schulleistung der Probanden —, bei niedrigem sozialen Stand, bei schlechten Wohnungsverhältnissen. Besser erscheinen die Nachkommen, wenn die Taten der Probanden aus einer komplizierten Struktur ihrer Persönlichkeit hervorgingen. Am schlimmsten sind die Nachkommen der gemischten Rückfälligen. Durch diese Feststellung wird also das Ergebnis der Studie eigentlich eine negative Beantwortung der Hauptfrage: Nicht die Gewalttätigkeit der Probanden an sich verschlechtert die soziale Prognose der Nachkommen, sondern nur ihre allgemeine Verbrechenshaltung, von der die Gewalttätigkeit dann nur ein Symptom ist. Nebenbei wurde die alte Erfahrung bestätigt, daß unter den ungelernten Arbeiterkreisen besonders viel Asoziale sind. — S. Erkkilä berichtet, daß Mord und Totschlag 1925 in Finnland etwa 30 mal so zahlreich wie in Schweden war, obwohl doch ein erheblicher Bestandteil der Bewohner Finnlands Schweden sind. Während der Geltung des Alkoholverbots 1923—29 vermehrten sich die Gewalttaten in Finnland sehr. In dieser gleichen Zeit nahm übrigens die Aufnahmeziffer der Trinker in den finnischen Irrenanstalten nicht ab. Das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Opfern bei Mord und Totschlag verhielt sich wie 8,6 : 1. — Die Durchforschung von 51 Tötungsgutachten des Burghölzli (Zürich) brachte nicht viel Gewinn (Peter Mohr). — E. Roesner verarbeitete amtliche Angaben über 169 Mörder und ihre Opfer 1931—33. 10,7% der Täter waren weiblich. 48% waren nicht vorbestraft. Von den Vorbestraften war ein Drittel frühkriminell. Man erfährt viel statistisch Interessantes, wenig Persönliches. — Jeder Erfahrene kennt in der eigenen Erfahrung eine Anzahl von Mordfällen, in denen sowohl ein klarer Zweck als ein einfühlbarer Beweggrund fehlte. Man weiß, daß in solchen Fällen meist ein schizophrener Zerfallsprozeß in der unverständlichen Tat seine erste deutliche Offenbarung fand. — Nikola Schipkowensky stellt aus dem Material der Münchener Psychiatrischen Klinik 15 Mörder zusammen, bei denen eine Schizophrenie festgestellt wurde. Er glaubt, daß die destruktive Tendenz der Psychose im Mord von dem Kranken auf den Ermordeten abgeleitet wird, und daß sich dadurch der Täter vor der drohenden Gefahr der Vernichtung subjektiv „rettet". In anderen Fällen opfere der schizophrene Täter das Kind oder den Gatten, um damit dem Unglück aller Mitmenschen vorzubeugen. Schipkowensky deutet also die Tat bald symbolisch-analytisch, bald aus Wahnideen heraus. Der schizophrene Mord entspringe „aus der psychomotorischen Disproportion des seelischen Geschehens mancher Kranker, deren Psychose ihre Schwankungen schon durch einen Endzustand abgeschlossen hat". Vielleicht liegt es an Sprachschwierigkeiten des bulgarischen Autors, daß es ihm nicht gelingt, seine Theorien recht verständlich zu machen. Soweit ich sie verstand, konnte mich keine überzeugen. — Bürger-Prinz widmete dem Buche in der Mschr. Kriminalbiol. 30 (1939) eine eingehende Besprechung. — Das gleiche Thema, Schizophrenie und Mord, wird von Karl Wilmanns in einer 80 Seiten starken Studie 1940 behandelt. Der Autor hat seit vielen Jahren seine Aufmerksamkeit der Tatsache gewidmet, daß rätselhafte Mordtaten, die das Interesse der richterlichen Stellen und oft auch der großen Öffentlichkeit erregten, dadurch später ihre Aufklärung fanden, daß sich der Täter später als Schizophrener entpuppte. Rätselhaft waren die Taten, weil das Suchen des Staatsanwaltes nach eigennützigen Absichten des Täters ergebnislos ver-

lief, aber auch sonst weder Zwecke noch Motive aufgedeckt werden konnten. Aufklärung fanden die Taten nur insofern, als der Mord eben die oft allererste, oft eine der ersten Offenbarungen der Schizophrenie waren. Die Leidenschaften der Beteiligten, oft der Leidtragenden, oft der Behörden trübten die ruhige Würdigung solcher Fälle, verneinten die Annahme einer Psychose und führten zuweilen, um dem berühmten Sühnebedürfnis der Öffentlichkeit nachzugeben, auch zur Hinrichtung. In Fall 1 der Wilmannschen Fälle war ich selbst Sachverständiger. Der bisher unbescholtene Studiosus hatte einen jüdischen Schulkameraden grundlos auf offener Straße erschossen. Als ich in der Hauptverhandlung die geistige Störung des Täters darzulegen versuchte, bezichtigte mich die Tagespresse öffentlich des Antisemitismus. Man sieht noch an manchem anderen der Wilmannschen Fälle (es sind 26), wie die Leidenschaften des jeweiligen Zeitgeistes hineinspielen, zumal dort, wo es sich um politische Morde Schizophrener handelte. Die Lektüre dieser ausgezeichnet geschilderten Fälle ist äußerst lehrreich. Sie bilden nicht nur einen vorzüglichen Beitrag zum Problem der motivisch unaufgeklärten Morde, sondern auch zum Generalproblem der Schizophrenie. Vielleicht hätte sich Wilmanns noch mehr Dank verdient, wenn er bei dieser Gelegenheit auf die Frage noch eindringlicher eingegangen wäre, inwiefern der einzelne Mord in dem Ausbruch der Schizophrenie nur seine schlechtweg hinzunehmende Kausa hat, oder aber inwieweit aus dem schizophrenen Grundzustand dann der Mord doch verständlich hervorgeht. Denn wenn auch die Grundsymptome der Schizophrenie immer schlechtweg unverständlich hinzunehmen sind, so läßt sich doch — sind jene einmal vorhanden — aus ihnen mancherlei verstehbar ableiten. In den Wilmannsschen Fällen ist es meist eine außerordentliche Spannung des Täters, die zu irgendeiner Entladung drängt; einer Entladung, der die sonstigen im geordneten Leben des Staates sich etwa darbietenden Abreaktionen nicht genügen, sondern nur eine ungeheuerliche Tat Entlastung verschafft. Die Erleichterung hernach, die seltsame Kälte gegenüber den Leidtragenden (nur oft, keineswegs immer), die Selbstmeldung nach begangener Tat, die Suche der Täter selbst nach einfühlbaren Motiven (meist eine theoretische, rationale Konstruktion), das Theaterspiel des Täters nach begangener Tat — das alles und viel mehr wird von Wilmanns fesselnd und äußerst kundig dargestellt. Über die klinische Zuweisung einzelner seiner Täter wird man verschiedener Meinung sein können — Ein weiterer schizophrener Mörder wurde inzwischen von A. Langelüddeke 1940 veröffentlicht. Das wichtige Material könnte vermehrt werden, wenn die Anstaltsärzte jenen Fällen in ihren Heilanstalten nachgingen, die als ehemalige Mörder schließlich aus dem Strafvollzug als unheilbar geisteskrank in die Landesanstalten verlegt wurden.

H. Raumer bearbeitete die kriminalbiologischen Fragebogen von 100 Räubern. Die Hälfte war über 25 Jahre alt. Bei 40% war der Lebensraum mangelhaft, bei 50% ließ die Schulleistung sehr zu wünschen übrig. 67% waren vorbestraft. 55% waren normal, 19% psychopathisch, 26% schwachsinnig. 21% waren Pykniker, eine sehr hohe Zahl. 16 waren Trinker, 13 bei der Tat angetrunken. 39% werden als unverbesserlich betrachtet. Der Räuber sei geistig primitiv, brutal und feig. Der Verfasser untersuchte auch noch in einer zweiten Schrift die Beziehungen des Raubes zu Wirtschaftskrisen, Großstädten, Winterzeit, Arbeitslosigkeit usw.

(Fortsetzung folgt.)

Die Erforschung und Behandlung des Verbrechers in den Jahren 1938 bis 1940

von Hans W. Gruhle in Winnenden

(Schluß.)

Erpressung

Rolf Schuster durchforschte rund 300 Akten von Erpressungen im Landgerichtsbezirk Wuppertal (1927—37). Man erfährt, daß Erpressung mit allen möglichen Mitteln getätigt wurde: durch Gewalt, Androhung von Gewalt, Enthüllung von sexuellem Verhalten, Bedrohung mit politischen Folgen (7,6%, davon die Hälfte an Juden), mit Aufdeckung strafbarer Handlungen. Man hat sehr oft die methodologische Möglichkeit einer Motivstatistik (mit Recht) bezweifelt. Auch bei dieser Untersuchung erscheinen diese Bedenken wieder, wenn man z. B. liest, daß als Motiv bald Zwecke genannt werden: Bereicherung (Gewinnsucht), bald Notlage, bald Rache. Immerhin sei erwähnt, daß 18 von 114 Tätern aus Rachsucht oder Eifersucht gehandelt haben wollen.

Kindesmord

Der Kindesmord fand mehrere Bearbeitungen. Oiva Elo untersuchte sorgsam 415 Fälle nach Akten und besonderen Erkundigungen. Psychosen wurden ausgeschlossen. Zwei Drittel aller waren oligophren oder psychopathisch, doch waren keine schwer Schwachsinnigen darunter. Unter den Psychopathinnen steckten sowohl gefühlsarme als auch leicht erregbare reizbare Mädchen. Die Rückfälligen waren fast alle abnorm. Meist waren es arme Dienstmägde, erzieherisch vernachlässigt, aber nicht vorbestraft. Manche Tat erfolgte unnötig brutal. Schon dies spricht für die Mitwirkung des Affektes, der sich in der Tat in den meisten Fällen nachweisen ließ. Oft handelte es sich um ratlose, hilflose Stimmungen, zuweilen war ausgeprägter Haß nachweisbar. Der finnische Autor empfiehlt, der Kindesmörderin keine Sonderstellung im Gesetz einzuräumen. Die sorgfältige große Arbeit bringt ein reiches Schrifttumsverzeichnis. Auch in der Z. gerichtl. Med. 32 ergreift der gleiche Autor das Wort zum gleichen Thema. Das Land sei natürlich beim Kindesmord bevorzugt; im Juni liege das Maximum, im Oktober das Minimum, gleich dem der übrigen Personenkriminalität. Finnland habe mehr Kindesmorde als die anderen nordischen Länder. — H. Gummersbach ist auf Grund seiner eigenen Studien der gleichen Meinung, daß die Kindesmörderin in der heutigen Zeit keine Sonderbehandlung im Strafrecht verdiene. 5 Momente bestimmen die Tat: Ehrennotstand, Ratlosigkeit, wirtschaftliche Not, physiologischer Zustand der Gebärenden, Verfügungsrecht der Mutter über das Kind.

Sittlichkeitsverbrecher

Der Psychologe steht dieser Gruppe von Tätern besonders skeptisch gegenüber, weiß er doch, daß ihr jede seelische Einheitlichkeit fehlt. Der rohe debile Notzüchter hat mit den verzärtelten Homosexuellen oder mit dem gelegentlichen Exhibitionisten nichts gemein.

Bürger-Prinz und Weigel teilen 7 ausgezeichnet beschriebene Fälle von Transvestitismus mit (ohne Homosexualität). Die Schilderungen sind sehr einleuchtend und haben gute Haltung. Auch die allgemeinen Bemerkungen hierzu sind wertvoll, wenngleich es nicht gelingt, das abwegige Verhalten verstehbar aufzuklären. Die Verfasser erwägen eine Machtübernahme, eine Aneignung fremden Erlebnisbereiches oder eine Ausweitung des eigenen Erlebnisbereiches. Bürger-Prinz verwertete seine großstädtischen Erfahrungen über Homosexuelle in zwei interessanten Studien, deren Ergebnisse sich schwer wiedergeben lassen, da sie eine Fülle der Gesichtspunkte streifen. Doch erfreuen beide Arbeiten durch eine vorurteilslose und freie Haltung gegenüber dem ganzen Problemkreis. Jeder, der praktisch mit Homosexuellen zu tun hat, sollte die Gedanken des Autors durchdenken. — P. Schröder gibt eine Übersicht über eine größere Zahl von Autoren, die sich zum Problem der Homosexualität äußerten. Er selbst steht ironisch-skeptisch zur Annahme eingeborener Gleichgeschlechtlichkeit. Er nennt die Lehre von der konträren Sexualempfindung ein Musterbeispiel einer akuten geistigen Epidemie von überaus großer Infektiosität. — Rud. Lemke hält die Homosexualität für eine Anlage rezessiven Vererbungstypus', eine endokrine Störung mit quantitativen Schwankungen, in der Manifestation von äußeren Faktoren sehr abhängig. Zur strafrechtlichen Behandlung müßten medizinische, fürsorgerische und rassenhygienische Betreuung treten. — Theo Lang hat eine Reihe von Studien der Frage gewidmet, ob Homosexualität im Sinne der Goldschmidtschen Valenztheorie genetisch bedingt sei. Er ist davon überzeugt und hält die Homosexuellen für „Umwandlungsmännchen“, d. h. verwandelte Weibchen. Unter anderen stützt er sich dabei auf die Tatsache, daß sie mehr als erwartet männliche Geschwister haben. Nur ein kleiner Teil der Homosexuellen sei hormonal bedingt. Unter seinen 1517 Homosexuellen waren 5,3% seelisch abnorm oder sonst kriminell. — Lang spricht sich gegen die Ehe von Homosexuellen aus und hält nicht viel von ihrer staatlich gesetzlichen Verfolgung.

Fr. Naville und H. Dubois-Ferrière untersuchten 30 Exhibitionisten. Sie unterscheiden Hypersexuelle, Hyposexuelle, Geistesschwache, Psychotiker und Epileptiker und beweisen dadurch wieder die alte Erfahrung, daß Exhibitionisten eine vollkommen uneinheitliche Gruppe sind. Die genannten Konstitutionen oder Erkrankungen sind natürlich auch nur die Grundlagen, auf denen erst Schicksalsmomente den Exhibitionismus erzeugen. Der Meinung der Autoren, daß die Schaustellung nur eine Weiterentwicklung des Onaniestadiums sei, wird nicht von vielen Fachleuten geteilt werden.

Im Rahmen der Exnerschen Abhandlungen bringt A. Eber eine Monographie über die Blutschande (68 Seiten). An 100 Aktenfällen weist er nach, daß die Täter im Durchschnitt 47 Jahre alt sind; sie sind häufig verwitwet oder geschieden. 23% waren Trinker, in 17% geschah die Tat im Rausch. Das Delikt war nach dem Kriege 1914—18 häufiger als zuvor. — In der gleichen Sammlung behandelt Fr. Rattenhuber den gefährlichen Sittlichkeitsverbrecher

an der Hand von 114 Entmannten der kriminalbiologischen Sammelstelle München. 46% begingen die erste Straftat, 22% das erste Sittlichkeitsdelikt vor dem 20. Geburtstag. 90% verfehlten sich an Kindern. Jedes Strafregister zeigte durchschnittlich 9,5 Einträge. 34% hatten eine schlechte Intelligenz, 55% werden als Psychopathen bezeichnet. Noch mancherlei andere interessante Zahlen wären der Studie zu entnehmen, doch tritt das Psychologische natürlich zurück. — Eine 36 Seiten starke Arbeit von J. Deussen über Sexualpathologie bringt allerlei berechtigte Forderungen, aber keine neuen Erkenntnisse.

4 Fälle sexueller Perversionen, die alle infantil sind, werden von C. Klein recht wenig überzeugend als Ausfluß einer reaktiven Depression beschrieben. — Frosch und Bromberg berichten, daß unter 709 Sexualverbrechern von New York (ohne Exhibitionismus) von 1932—38 2,12mal so viele schwarze als weiße Täter waren (unter Berücksichtigung des Bevölkerungsanteils). Mehr als 50% waren unbestraft, die Rückfälligkeit war nur gering. Die Intelligenz spielte keine Rolle. Nur ein Siebentel war während der Tat betrunken, nur ein Achtel waren chronische oder periodische Trinker. Nur ein Sechstel werden als nicht psychopathisch eingeschätzt.

Gerhard Wessel untersucht die Kinderschändung im Landgerichtsbezirk Bonn (1939) an Hand von 614 Akten. Von 612 Fällen waren 82 über 60 Jahre, 139 20 Jahre und jünger. Psychologisch findet sich manches Unrichtige in der Studie. So trifft es keineswegs zu, daß jeder unzüchtige Angriff auf Kinder den Angreifer als einen irgendwie anormalen Menwchen kennzeichnet, z. B. nicht bei vielen Jugendlichen.

Bei der Frage der Homosexualität wird man ja immer wieder auf die verschiedene Wertung hingeleitet, die das Delikt im Laufe der Jahrtausende durch die menschliche Gesellschaft erfahren hat. Besonders die Stellung der Antike hat immer interessiert. Aber auch sonstige sexuelle Gewohnheiten unterliegen stark dem Wertungswandel der Zeiten. Deshalb greift man gern zu dem höchst reichhaltigen Buch von Th. Hopfner, der auf 455 Seiten eine Unzahl von Belegen aus dem antiken Schrifttum über die damaligen Benennungen der Sexualorgane und ihrer Funktionen, über Bräuche, Sagen, medizinische Ansichten, Heilmittel, Stimulantien, Sexualsitten, Kastration usw. zusammenstellt (1938).

Herbert Krempler erforschte die Sittlichkeitsdelikte im Bezirk des Landgerichts Eisenach von 1905—36. Die Zahlen sind klein und schwanken zwischen 9 1906 und 38 1926, durchschnittlich jährlich 17,4. Seit dem Jahre 1933 mehrte sich die Intensität der Verfolgung und der Delikte. Werden die gesamten Sittlichkeitsdelikte nun auf die einzelnen Kategorien aufgeteilt, so ergeben sich so winzige Zahlen, daß man aus ihrem zeitlichen Ablauf nichts erschließen kann. Die Schilderung der Tatumstände ergibt nichts Neues. Im Eisenacher Bezirk, der rund 150000 Gerichtseingesessene hat, gab es in jenen 32 Jahren 44 Homosexuelle, von denen 6 sogar eine Zeitlang einen kleinen Klub betrieben. Bei den Taten gemäß § 176, 3 nützte die Mehrzahl der Täter ein schon bestehendes Bekanntschaftsverhältnis mit den Kindern aus. In jenen 32 Jahren kamen 17 Zuhälter vor. Die überwiegende Zahl aller Delikte fiel in die Stadt. Die Berechnung des Alters, Geschlechts, Familienstandes, Berufs usw. ergab keine besonderen Ergebnisse, die von dem allgemein Bekannten abweichen. Das gilt auch für die Motive und die Persönlichkeit der Täter,

deren Wesen der Verfasser ja nur aus den Akten erschließen konnte. 99 von 557 Tätern handelte unter Alkoholwirkung. Die Verhängung von Geldstrafen wurde leider in allzu vielen Fällen beschlossen, beim Exhibitionismus 1925—30 in 74%. Bei der Unzucht mit Kindern wurden nur 26 von 238 Tätern mit Zuchthaus bestraft. 1926 waren im Stadtbezirk Eisenach 25, 1930 28 Prostituierte gemeldet. — Die fleißige Studie bringt weder geographisch noch soziologisch besondere Einsichten. Sie wurde hier trotzdem etwas ausführlicher referiert, um an einem Beispiel zu zeigen, wie heute eine kriminalitätsgeographische Studie im kleinen Bezirk ausfällt.

Brandstifter

Nur eine Arbeit scheint mir zu diesem Thema erwähnenswert: F. S. Nelken beschäftigt sich 1938 eingehend mit dem Brandstiftungstrieb und der Brandstiftung aus Heimweh (zahlreiche Fälle). Wenn er auch keine neue Theorie wagt, so wird auch aus seiner Arbeit wieder deutlich, daß mit der Ablehnung der alten Pyromanie nicht etwa der Brandstiftungstrieb geklärt wäre. Immer neue Fälle bleiben unverstanden und vielleicht unverständlich.

Wildern

B. Maué versucht nach der Durchforschung von 276 Wildererakten in Münster (1933—37) folgende vier Typen von Wilderern aufzustellen: 1. Reiner Wilderer (Nutz- und Nottyp), der das Wild erlegt, um es zu verzehren. 2. Reiner Not- und Schwächetyp, dem es Freude macht, dem wehrlosen Wild seine Macht fühlen zu lassen. 3. Reiner Angriffstyp, Sporttyp. 4. Gemischter Nutztyp: er wildert, um mit dem Verkauf Geld zu verdienen. Typen 1, 2 und 3 wird man sich gefallen lassen, obwohl sich 1 und 3 vielfach decken wird. Typus 2 ist wohl eine recht künstliche Konstruktion. — Auch Walter Braun untersucht die Jagd- und Forstdelikte, und zwar im Amtsgerichtsbezirk Eisenach. Er sagt etwas naiv, daß seine Ergebnisse auffallend mit den Ergebnissen der übrigen Autoren übereinstimmen. Er will Jagdleidenschaft ganz leugnen (1938). Es finden sich manche interessante Einzelheiten und kleine Fälle in der Studie.

Abtreibung

Der Abtreibung widmet Konstantin Inderheggen eine eigene Studie (1940). Er hat 324 Fälle des Landgerichts München-Gladbach 1908—1938 eingesehen. Nur 3,7% waren wegen des gleichen Deliktes, 21,8% waren überhaupt vorbestraft. Hinsichtlich wirklich verbrecherischer Einstellung interessieren eigentlich nur die gewerbsmäßig Abtreibenden. Diese betrugen 7,7% aller. Von den 37 verurteilten Lohnabtreibern waren 14 männlich, 23 weiblich. Der Verfasser beschreibt diese Fälle einzeln kurz. Er bespricht auch, soweit die Akten sie enthüllen, die Motive, ohne daß dabei etwas Neues herauskäme.

Falsche Anschuldigung

Wenn es auch interessanter wäre, eine Anzahl dieser Verleumder persönlich zu untersuchen, so ist es doch verdienstlich, daß H. Geschke 412 Akten des Amts- und Landgerichts Leipzig nach mannigfachen Gesichtspunkten durchsah (1918—1936). Während der Anteil der Frauen an der Gesamtkriminalität von 1918—1933 zwischen 11,64% und 24,13% schwankte, betrug dieser Spiel-

raum im Geschkeschen Material 33,6 und 54,5%. Vorbestraft waren 43,2%, also handelt es sich bei der falschen Anschuldigung keineswegs um ein harmloses Gelegenheitsdelikt. Während der Inhalt der falschen Anschuldigungen 1925—1932 nur zu 1,6% politische Delikte betraf, stieg diese Zahl 1933—1936 auf 26,7%: Denunziantentum! Der Vorwurf der Sittlichkeitsdelikte fiel von 17,6 auf 9,3%.

Selbstmord

Sauter bringt einige Angaben über den Selbstmord im Schweizer Milizheer. Äußere Ursachen seien sehr wichtig. An der Front seien Selbstmorde erheblich geringer als in der Etappe. Wahre Simulation sei sehr selten. — P. Graute ist überzeugt, daß ein völlig normaler Mensch durch Alkohol kaum zum Selbstmord komme. Die reaktiv labile Anlage und die epileptoid Verstimmbaren seien besonders selbstmordgefährdet. Graute untersuchte 3000 Trinker der Frankfurter Nervenklinik. — Eine sehr wertvolle Studie über die Motive des Selbstmords stammt aus Wien von Margarete v. Andics. Sie besprach mit 100 Selbstmördern (ohne Psychose) ihre Stellung zum Leben, Beruf, zu Familie, Zukunft usw. So gewann sie einen Einblick in die tieferen Beweggründe der Lebensverneinung. Einer der Hauptgründe war das Fehlen eines Lebenszweckes, einer Aufgabe. Vermochte sich jemand in den „Lebensbereichen" des Elternhauses, der Liebe, der Ehe, des Berufes usw. eine neue lebensausfüllende Aufgabe zu schaffen, so war er selbst nach schweren Schicksalsschlägen gerettet. Gelang ein solcher Wiederaufbau nicht, dann blieb nur der Selbstmord. So mündet freilich auch diese taktvolle Untersuchung in die alte These: Der letzte Grund alles sozialen Verhaltens sei die Persönlichkeit. Die zahlreichen Äußerungen, die die Verfasserin über Lebensverneinung und Bejahung sammelte, bereichern unsere Menschenkenntnis sehr. — Der Holländer N. Speyer, stark psychanalytisch orientiert, bringt nicht nur wertvolle historische Hinweise zum Problem Selbstmord und Kultur, sondern auch Mitteilungen über das besondere Selbstmordverhalten Hollands (große Häufigkeit auf dem Lande, starke Beteiligung der Verheirateten usw.). — G. Säker beobachtete selbst 220 Selbstmörder in Hamburg (St. Georg). Unter ihnen waren 27 Psychosen. Säker versucht sorgsam die einzelnen Motive aufzuklären und zu gruppieren. — Gerhard Schmidt untersuchte die Selbstmordversuche von 723 Fällen München-Schwabings 1932—1937. Die männlichen stehen zu den weiblichen wie 100:155, bei den ersteren waren 21, bei den Frauen 25,5% psychotisch. In 70% der nichtpsychotischen Fälle handelte es sich um eine deutliche Kurzschlußhandlung. Ein körperliches Leiden war nur selten der Anlaß. — Bei 485 Selbstmordversuchen K. Helpaps (Horst-Wessel-Krankenhaus Berlin, 1935—1937) war in 210 Fällen Leuchtgas, bei 194 Schlafmittel wirksam. Bevorzugt wurde Veronal (45mal), Phanodorm (34mal), Luminal (24mal), 38mal ein unklares Barbitursäurederivat, 6mal Veramon. — H. Beichel untersuchte den Selbstmord in Baden und weist auf die relativ starke Zunahme der weiblichen Selbstmörder hin. Südbaden (Alemannen) hat mehr Selbstmörder als Nordbaden (Pfälzer-Franken). — Der Neger, noch mehr die Negerin neigen sehr zu Selbstmordszenen, viel seltener zu ernsten Selbstmordversuchen. Sie bleiben weit unter den Selbstmordziffern der Weißen. Charles Prudhomme führt als Gründe an, daß der Neger immer auf dem Existenzminimum stehe und daher durch Konjunkturschwankungen kaum erschüttert werde. Der Neger lebe auch mehr

auf dem Lande und in wärmerem Klima, wo an sich der Selbstmord seltener sei. Warum ihn sein niederer Bildungsgrad mehr vor dem Selbstmord bewahre, wird ebensowenig einleuchten, wie seine angeblich leichtere Bereitschaft zur Abreaktion, die vor dem Äußersten schütze (Howarduniversity). Auch Ph. Piker untersucht Negerselbstmorde in USA. Die Negerinnen wählen meist (zu wenig) Gift. Die Jahreskurve entspricht durchaus nicht der europäischen (Höhe im Frühsommer), vielleicht weil es Großstadtmaterial ist. — Ich selbst habe dem Selbstmord als Gesamtphänomen eine größere Studie gewidmet. Mir lag daran, unabhängig von der seelischen Situation des einzelnen, die Faktoren zu untersuchen, die den Selbstmord als soziales Phänomen hinauftreiben oder senken. Dabei vermied ich jede Wertung, interessierte mich nur für die Tatsachen und suchte alles Philosophieren zu vermeiden. Es stellte sich heraus, daß der Selbstmord vermehrt wird durch: wirtschaftliche Not, Zunahme der Bevölkerungsdichte, Beschäftigung in der Industrie, Ansässigkeit in der Stadt, besonders der Großstadt, Zugehörigkeit zu gewissen Berufen (Dienstmädchen) und zur evangelischen Konfession, zunehmendes Lebensalter, Witwerschaft und Geschiedensein, Kinderlosigkeit, Alkoholismus, Psychopathie, Psychose. Die Beteiligung der echten Psychosen ist nicht groß. Ich bemühte mich besonders um die Geographie des Selbstmordes, doch ergibt eine solche Bemühung heute mehr Fragen als Antworten. Der Einfluß der Rasse ist noch ungeklärt. In Deutschland (Altreich) nehmen sich heute etwa 20000 Menschen jährlich das Leben, um 45% (relativ) mehr als vor 40 Jahren.

Eigentums-, insbesondere Rückfallsverbrecher

gelten schon von jeher immer als der Prägnanztypus des Verbrechers; nicht, wie schon oben angedeutet wurde, mit vollem Recht. Zwar steckt der Berufsverbrecher unter den Rückfallsverbrechern mit darin; neben ihm stehen aber noch manche schwachsinnige Gelegenheitsverbrecher und andere ziemlich harmlose Gruppen.

Die Kriminalität Vorbestrafter hat bis 1933 bei keinem der hauptsächlichsten Vorsatzdelikte abgenommen (außer im Kriege) (E. Richter). Auch in den übrigen europäischen Mächten außer den Niederlanden und Portugal besteht seit dem Kriege 1919 eine zunehmende Tendenz (Herold).

Die offizielle Kriminalstatistik (Band 507) gibt über den Rückfall folgende Auskunft: Der Hundertsatz der Vorbestraften unter den Verurteilten betrug:

1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936
35,7	38,2	41,1	42,9	43,8	42,0	?	41,2

Nach einer wenig überzeugenden Methode berechnete Strube 1940, daß in Deutschland jeder 17. strafmündige Mann und jede 100. strafmündige Frau gerichtlich bestraft sind. — H. H. Herold überzeugt nicht mit der Annahme, daß das Sinken der Rückfälligkeit im und kurz nach dem Kriege ein Erfolg des „Fronterlebnisses" war. Auch ist es zu billig, im Anstieg der Rückfallskriminalität nach 1920 ein Anzeichen des allgemeinen staatlichen Verfalls zu sehen.

Es sieht so aus, als herrsche im italienischen Kulturkreis eine große Meinungsverschiedenheit über den Gewohnheitsverbrecher. Seine Hauptkennzeichen sind nach Gemelli geistige Schwäche und Instabilität, nach Tanzi

konstitutionelle Amoralität, nach de Sanctis pseudoamoralischer Schwachsinn, nach A. Natoli normale Intelligenz mit Mangel altruistischer Gefühle. Was sind das alles für unpräzise, unpsychologische, unbrauchbare Ausdrücke! — W. Bromberg und S. Keiser haben die abwegige Idee (1938), daß Schwindler aus unbewußter Befriedigung eines neurotischen Konfliktes besonders psychosexueller Art handeln. — Eine ausgezeichnete Übersicht über die Kleptomaniefrage bringt Gerhard Schmidt 1939.

Die Sicherungsverwahrung gibt Gelegenheit, die schweren Verbrecher selbst kriminalpsychologisch zu erfassen. Doch wurde meines Wissens diese Gelegenheit noch kaum benutzt. Aber Heinz Möller gibt (unter der Leitung von Sieverts) wenigstens eine Erfassung von 135 Akten. Gegen 15214 Personen wurden 1934—1936 sichernde Maßnahmen getroffen; davon wurden 6160 in eine Sicherungsanstalt eingewiesen. Unter den 135 Aktenfällen Möllers waren sowohl 24- wie 75jährige. Der einzelne hatte durchschnittlich 15 Vorstrafen. Die meisten sind Diebe (86%) ober sonstige Eigentumsverbrecher. 54% waren mit dem 18. Lebensjahr wenigstens einmal verurteilt. 25% waren vor der Mündigkeit verwaist. Nur ein Drittel wuchs in wirklich armen Verhältnissen auf. E. Schmidt gab 1938 amtliche Zahlen. Danach waren am 1. 1. 1937 3258 Gefangene in Sicherungsverwahrung. Nur 17,3% männliche, 16,8% weibliche waren verheiratet. 73,6% sind schon als Minderjährige straffällig geworden. 54,9% waren Diebe, 15,9% Betrüger, 2,2% Gewalttäter, 3,1% Sittlichkeitsverbrecher, 23,5% gemischt. — Auch L. Lotz untersuchte nach ähnlichen Gesichtspunkten die Akten von 200 Sicherungsverwahrten (Straubing-Aichbach) sorgsam und veranschaulichte die Ergebnisse in vielen Tabellen (Exner-Schule). Bei 45—49% war die erste Tat Diebstahl. 62% waren bei den ersten Verbrechen unter 18 Jahre alt. Rund 30% waren in schlechter wirtschaftlicher Lage herangewachsen. 14% waren schwachsinnig. — 200 schwere Rückfällige wurden in Dartmoor von John Landers selbst untersucht. Ein Schwachsinniger war nicht darunter, doch bezeichnet der Autor 11% als seelisch abnorm und 48% als konstitutionell seelisch minderwertig, das soll heißen: passiv unfähig für die Anpassung an das Leben. Diese passive Indolenz zeigte sich auch im Vollzug. 41% waren Berufsverbrecher. — Über die Fälle der Sicherungsanstalt Gräfentonna berichtet 1940 Paul Heinke.

Aus seinen Berliner Erfahrungen teilt der Kriminalkommissar Metelmann viel über Verbrecherspezialisten mit. Er versucht seine Typen mit den Pfahlerschen Charaktertypen überein zu bringen (1938). — Über die Hehlerei (insbesondere im Landgerichtsbezirk Hagen) bringt H. Steinlage eine 179 Akten verwertende Studie (1940).

Man hat sich in den letzten Jahren sehr für die sog. soziale Prognose interessiert. Die Situation erinnert ein wenig an ein früheres Stadium der Intelligenzprüfung. Damals hoffte man bei dieser Forschung auf einen Generalfaktor der Intelligenz (general ability, Spearman) zu stoßen, dessen Feststellung das weitere Leben des Geprüften entschleiere. Jetzt hat Schiedt unter Exners Einfluß ein Schlechtpunktverfahren vorgeschlagen. Eine Liste mit 15 Fragen zerpflückt das soziale Verhalten des Probanden. Je höher sich die Schlechtpunkte häufen, um so ungünstiger ist natürlich die soziale Prognose. Schon 1928 hatte Burgess in Illinois eine Liste von 22 Punkten aufgestellt. Schiedt fragte u. a. nach Trunksucht in der Blutsverwandtschaft, Schulerfolg, Lehre,

Psychopathie (gemäss der Diagnose des Anstaltsarztes), rasche Rückfälligkeit usw. Trunk verglich seine intuitiven Prognosen mit denen von Schiedt und äußerte sich skeptisch (1937). Meywerk brachte Hamburger Erfahrungen bei. Es wurden eingeschätzt bei der Entlassung

in München 29% Gefangene als schlecht, 33% als fraglich, 38% als günstig,
,, Hamburg 15% ,, ,, ,, 35,5% ,, ,, 49,5% ,, ,, .

Die Nachprüfung nach 4—5 Jahren ergab, daß rückfällig wurden von den

günstig Prognosticierten in München 26%, in Hamburg 61,6%,
fraglich ,, ,, ,, 56%, ,, ,, 62,0%,
schlecht ,, ,, ,, 72%, ,, ,, 53,3%.

Die Münchener (Schiedtsche) Methode hatte also vor der Hamburger (intuitiven) Methode durchaus den Vorrang. Meywerk fügte noch sonst interessante Berechnungen bei. Er hat es fertig gebracht, in Hamburg jetzt eine Verbrecherkartothek von 250000 Verbrechern (ab 1802) zu schaffen, sicher eine höchst verdienstliche Arbeit. Bei der Schlechtpunktmethode Schiedts hat man ein wenig den Eindruck, ob man nicht sozusagen offene Türen einläuft. Hat jemand vor dem 18. Lebensjahr schon Straftaten begangen und schon mehr als 4 Vorstrafen gehäuft (Punkt 7 und 8 des Schemas), dann dürfte die Prognose wohl immer schlecht sein, so daß sich die anderen Punkte erübrigen. Für gewisse Zwecke dürfte aber das Verfahren ganz nützlich erscheinen, wenngleich die gründliche Kenntnis der Person des Verbrechers vor allen Fragebogen den Vorzug verdient. Exner hat sich mehrfach und stets in besonnen kritischer Weise zu den Fragen der sozialen Prognose geäußert. W. Villinger (in Seidler 1938) beantwortete allgemein die Frage, welche Merkmale am jugendlichen Rechtsbrecher den künftigen Gewohnheitsverbrecher erkennen lassen. S. auch F. Schwaab (1939) und Viernstein (1938).

Asoziale

Wenn man auch noch so fest davon überzeugt ist, daß die Karitas eine nicht wegzudenkende Seite unserer Kultur ist, wird man keineswegs milde und sanft gegen jene Schmarotzer gestimmt sein, die sich durch immer neue Tricks der geordneten Arbeit entziehen und in verschiedenen Formen nur Parasiten der Gesellschaft darstellen. Fasst man sie heute unter dem Namen der Asozialen zusammen, so meint man damit nicht etwa, eine psychologisch einheitliche Gruppe von Menschen zu treffen, sondern man will sie, so verschieden sie auch sonst seien, unter dem Gesichtspunkt ihrer energischen Bekämpfung vereinen. Ob jemand durch Trunksucht dem Staate oder der Gemeinde zur Last fällt, oder ob ein arbeitsscheuer Schwachsinniger die Fürsorge zu mißbrauchen sucht, oder ein haltloser Psychopath immer neue Kosten verursacht: gegen sie und allerlei andere Gruppen richtet sich die Tendenz unserer Zeit, sie rücksichtslos wieder in den Arbeitsprozeß einzugliedern.

Unter dem Titel Kriminalität und Primitivität bringt R. Ritter eine Studie einfühlender Psychologie über die Zigeuner und über ihre Beziehungen zu den „Jenischen", die meist stärker kriminell sind. Ritter kündigt weitere ausführlichere Mitteilungen an. — W. Knorr setzt sich energisch für ein Gesetz gegen die Asozialen ein. Jeder, der gemeinschaftsunfähig ist und aus einer solchen Sippe stammt, soll unfruchtbar gemacht werden. Der Verfasser ist der

Überzeugung, daß die Unfruchtbarmachung der Angehörigen asozialer Familien kein wertvolles Erbgut vernichten kann. Zur Stütze seiner Auffassung zieht er „vergleichende erbbiologische Untersuchungen an drei asozialen Großfamilien" heran; er erfaßte 472 Menschen der Bremer Asozialen. Er hat den Eindruck, daß sich der Genkomplex der Anlagen zur Gemeinschaftsunfähigkeit in irgendeiner Form dominant vererbt.

Langenbach schilderte eine „asoziale Großfamilie" mit Zigeunereinschlag. — F. Dubitscher weist sehr mit Recht auf jene Gruppe der Asozialen hin, die sich gar nicht eingliedern wollen und sich diebisch freuen, wenn sie die Gemeinschaft wieder einmal hineingelegt haben. Er hält die leicht Schwachsinnigen und die schwer Psychopathischen für die Kerngruppe der Asozialen. Doch ist der Satz nicht mißzuverstehen: Es gibt natürlich auch zahlreiche leicht Schwachsinnige, die geradezu arbeitsfanatisch sind, und manchen Psychopathen, der peinlich sozial und kulturell hochwertig ist. Noch einmal sei es betont: Im Rahmen dieses Bewahrungsgesetzes, das nun von allen Einsichtigen gegen die Asozialen seit über 30 Jahren gefordert wird, kommt es nicht so sehr auf ihre Wesensart als auf ihre Stellung zur sozialen Ordnung an. — Bei 5856 Beschlüssen von 8 bayrischen Erbgesundheitsgerichten, in deren Bezirk eine Strafanstalt liegt, kamen nur 8% der Anträge aus Strafanstalten, meist wegen Schwachsinns und Alkoholismus' (Mezger 1938). Von 4990 Erbgesundheitsakten Dubitschers betrafen 12,1% Asoziale (1938).

Zu den Asozialen gehören natürlich auch die

Landstreicher und Prostituierten

Wilmanns faßt das Ergebnis eines jahrzehntelangen Studiums des Landstreicherwesens in einem größeren Aufsatz zusammen. Von ihm als dem besten Kenner dieser Materie erwartete man schon immer ein zusammenfassendes Werk. Nun vereint er viele persönliche Erfahrungen und historische Studien wenigstens in diesem ausgezeichneten Aufsatz. Wenn nicht alles trügt, beendet diese Studie die aktuelle Landstreicherforschung. Denn es ist der Energie des modernen deutschen Staates gelungen, dieses Phänomen des Bettler und Landstreichertums, das in vielen Jahrhunderten eine wahre Plage und bis in die letzte Zeit zum mindesten eine unbequeme Last war, völlig auszutilgen. Wie das geschehen konnte, kann man in einem trefflichen Werke nachlesen, daß wir A. Seidler verdanken. Unter dem Titel „Der nichtseßhafte Mensch" hat er mehrere Autoren zu einem Buche von 466 Seiten zusammengefaßt. Seidler, dem Begründer des Wanderdienstes und der Wanderhöfe in Bayern, ist es nicht nur gelungen, die Landstraßen von Verbrechern und Schmarotzern zu befreien, sondern auch aus dem wandernden Heere die noch brauchbaren Arbeitskräfte herauszulesen. Seidler beschreibt dies alles genau. Polligkeit, einer der erfahrensten Kenner des Landstreicherwesens aus dem Frankfurter Arbeitskreis, bringt Lebensläufe von Landstreichern und bespricht die früheren Versuche ihrer sozialen Eingliederung. Er schließt sich der Typenbildung von Baumgärtner (im gleichen Werk) an: Der wandernde Bettler (nur Bettel- und Landstreicherstrafen), verbrecherische Bettler (Gelegenheitsverbrecher unter den Wanderern), bettelnde Verbrecher (Gewohnheitsverbrecher mit gelegentlichem Betteln), nichtseßhafte Verbrecher (kleine, aber gefährliche Gruppe aktiver Verbrecher, die in der Flucht vor der Behörde gelegentlich die Land-

straße kreuzen). Polligkeit bringt auch ausgezeichnete große Lichtbilder von Vaganten und jene trefflichen Schaubilder der Lebensläufe, die Wilmanns in das kriminalistische Schrifttum eingeführt hat. In einem historischen Beitrag führt Polligkeit schnell und gut durch die in den Zeiten sehr verschiedene Haltung der Gemeinschaft gegenüber dem Vaganten. Vielleicht hätte er der geistigen Haltung und praktischen Arbeit Bodelschwinghs noch dankbarer gedenken können. Baumgärtners kriminalstatistische Untersuchung der in Bayern von 1935—1937 erfaßten Wanderer ist ein ausgezeichneter Beitrag zur Verbrecherkunde und Asozialenkenntnis. Stumpfl durchforschte die geistigen Störungen als Ursache der Entwurzelung von Wanderern. Man wird nicht allen seinen Meinungen zustimmen können. Insbesondere gilt seine These, daß Schizophrenie unter Wanderern nicht häufiger anzutreffen sei als in der übrigen Bevölkerung, nur für die Wanderer im weitesten Sinne, also einschließlich Wanderarme und Handwerksburschen. Unter den eigentlichen professionellen Bettlern und Landstreichern ist Schizophrenie wesentlich häufiger. Ritter behandelte die Zigeuner mit ihren Sonderproblemen. Damit sind noch keineswegs alle Aufsätze des trefflichen Sammelwerkes genannt. Man freut sich der ausgezeichneten wissenschaftlichen und menschlichen Haltung dieses Buches. E. Seelig würdigt es ausführlich in der Mschr. Kriminalbiol. 30 (1939).

A. Brusis untersuchte 718 Insassen von St. Georgen in Bayreuth unter dem Titel „4 Jahre Arbeitshaus". 77% davon waren „anbrüchig", d. h. irgendwie minderwertig, davon 8% geisteskrank, 30% schwachsinnig, 1% epileptisch, also überraschend geringe Zahlen. 12% waren über 60 Jahre alt; man wird dem Verfasser zustimmen, daß sie in kein Arbeitshaus mehr gehören. Nur bei 23% hält Brusis den Versuch einer Besserung für vielleicht aussichtsreich. 54% waren schon wiederholt im Arbeitshaus. Nur 12% sind noch alte Landstreicher. G. V. Bredmox fand unter 70 Prostituierten 21% debil und 6% psychopathisch.

Einer unserer besten Kenner der Frage der Unterbringung der Asozialen ist Steigertahl (Hamburg). Frei von allen schönklingenden Redensarten erörtert er praktisch und anpassungsfähig die Möglichkeiten der Verwahrung. Er hat in Hamburg ein ideales System geschaffen, jeden Asozialen dort und solange unterzubringen, wo er am praktischsten hingehört und, darin eingeschlossen, wo er am wenigsten Kosten macht. Die Ressortgrenzen zwischen Strafrechtspflege, Fürsorge, Fürsorgeerziehung, Gesundheitsbehörde, Polizei und Vormundschaftsgericht werden durch zahlreiche Übergänge zweckvoll verzahnt. Hamburg verfügt über drei Großanstalten, sieben Mittel- und Kleinanstalten mit mehreren großen Gutsbetrieben. Da sich die Sachverständigen zum größten Teil darin einig sind, daß die gemäß § 42b StGB. eingewiesenen Kriminellen in die Heil- und Pflegeanstalten gar nicht passen und dort viel zu teuer verwahrt werden, hat Hamburg die erlösende Idee gehabt, eine gewisse Station der staatlichen Wohlfahrtsanstalten zur Heil- und Pflegeanstalt im strafrechtlichen Sinne „zu erklären". 970 Personen werden in den verschiedenen Hamburger Anstalten zwangsfürsorgerisch betreut, davon 406 länger als 6 Jahre ohne Unterbrechung. Aber ein großer Teil von ihnen leistet nutzbringende Arbeit. Im Asyl Farmsen besteht eine Art Übergangsheim, in dem 40—60 entlassene Sicherungsverwahrte gehalten, beschäftigt und, wenn möglich, allmählich an die Freiheit gewöhnt werden, etwa ähnlich dem Heim Nußhof in Witzwyl. Die Trinker

werden im Versorgungsheim Arensch bei Cuxhaven streng behandelt und durch reichliche Arbeit „in Atem gehalten“. Wenn Steigertahl, der diese ganze Organisation mit ihrer schönen Elastizität völlig unsentimental schildert und so den wahren Begriff der Fürsorge enthüllt, sich gegen die festen Häuser der psychiatrischen Anstalten wendet, so hat er vollkommen Recht, wenn seine Schilderung stimmt. Er schildert ein wohlorganisiertes Haus, in dem 40 ausgesuchte Pfleger 100 abnorme Verbrecher bewahren, die hier Patienten heißen und weder mit Gewalt noch mit Härte angefaßt werden dürfen. Das wäre in der Tat eine unverantwortliche Verschwendung von Geld und menschlicher Arbeitskraft.

Vergiftungen, Süchtige

Knapp ein Jahr nach der ersten Auflage gibt Victor A. Reko die zweite von seinem Buch „Magische Gifte“ heraus. Der schnelle Absatz des Buches ist begreiflich, denn der Verfasser hat es verstanden, in spannender, fast novellistischer Weise die Drogen und Rauschmittel Mittelamerikas und ihre Wirkungen zu schildern. Trotz dieser leichten Form hat man den Eindruck der wissenschaftlichen Zuverlässigkeit. — Der griechische Arzt und Gelehrte M. G. Stringaris untersucht in seiner schönen Studie über die Haschischsucht u. a. auch das soziale Verhalten der Süchtigen. Er beschreibt sehr anschaulich, wie das mißtrauisch-autistische Verhalten der Haschischsüchtigen sie zu den Unzufriedenen, den Gesellschaftsfeinden, den Antisozialen führt. Viel mehr als der Opiumraucher drängt der Hanfgenießende zum gemeinsamen Rausch. Er ist vorwiegend zu Gewalttaten geneigt, während die Heroinisten mehr Eigentumsverbrecher sind. Auch über den Rauschgifthandel und -schmuggel finden sich in Stringaris’ Buche viele wertvolle Einzelheiten. — N. F. Orloff gibt in zwei Studien sehr wertvolle Einsichten in die Beziehungen von Opiummißbrauch und Lebensführung an der Hand seiner Erfahrungen in Harbin und Shanghai. Die ureingeborene Tendenz des Chinesen, sich in Beschaulichkeit in sich und seine Familie, hinter die Fensterlose Mauer seines Besitztums zurückzuziehen, werde durch den Opiumgenuss verstärkt. Daher nehmen die Chinesen mehr Opium als Alkohol. Der Opiummißbrauch vermehre die Kriminalität nicht. Der Chinese nimmt sonst noch gern Heroin, der Russe Heroin und Morphin, die Europäer Heroin und Kokain. Trotz sehr strenger Gesetze ist der Schmuggel enorm. Der Verfasser bringt zahlreiche interessante Einzelheiten über Opiumkonsum, -transport, -gesetze.

Die Überzeugung, daß viele schwere Verbrecher durch den Tabakgenuß zum Verbrechen kamen, wird von Bonne seit Jahren vertreten. Ich halte diese, wie seine weiteren Meinungen, daß auch Psychosen dem übermäßigen Tabakgenuß entspringen können, für völlig abwegig.

Nichts Neues kann ich von der Trinkerfürsorge berichten. Sie arbeitet an einigen Stellen, wo die richtigen Persönlichkeiten für die Betreuung vorhanden sind, ausgezeichnet. An anderen Stellen klappert der ganz ähnlich aufgezogene Apparat leer. Nirgends ist mehr als hier Strenge geboten. Kurze Freiheitsstrafen bei etwaigen Rauschdelikten sind vollkommen zwecklos. Eine Einweisung in eine Entziehungsanstalt hat nur Sinn, wenn man diese Anstalt als vorzüglich geleitet selbst kennt. Sind die Voraussetzungen für die Einweisung in ein Arbeitshaus gegeben, so ist dies vorzuziehen. Die Trinker fürchten

z. B. Brauweiler sehr. Das ist ein sehr gutes Zeichen. Manche Trinker schlucken Eisenteile oder machen Selbstmordversuche, um hinauszukommen. Man darf dann auf keinen Fall nachgeben. Noch immer stößt man auf Fälle, wie einen kürzlich erlebten, den der Fürsorger jedes Jahr einmal besuchte. Dann berichtete er jeweils: „Ich halte dafür, weitere behördliche Maßnahmen von dem ferneren Verhalten des Mannes abhängig zu machen, von diesem Bericht vor allem aber einen Durchschlag hierhin und dorthin zu senden." Das „fernere Verhalten" des Mannes bestand darin, daß er unaufhörlich weitersoff. Nun griff das Gesundheitsamt ein, und X. wurde sterilisiert. Er trank weiter. Man entmündigte ihn. Er brach bei Freunden und Verwandten in die Keller ein und trank weiter. Alles atmete auf, als er eingezogen wurde. Aber er muß wieder entlassen werden, weil er sterilisiert ist. Er trinkt weiter.

Zur Praxis der Rauschmittelbekämpfung vgl.: „Volksgesundheit und Rauschgiftgefahren" 1939; Th. Paulstich 1939; Thomas 1938; Panse, Pohlisch und Stanojevic 1938; W. Thomas und Pohlisch 1939; Reiter 1939; H. J. Meyer 1939 und natürlich die Z. Forsch. Alkoholfrage (1939 der 47. Band). L. Stanojevic berichtet über jugoslawische Verhältnisse 1939.

Verbrechensbekämpfung und Strafvollzug

Im Strafvollzug ist der Ort, wo man den Verbrecher am besten studieren könnte. In der Tat haben Anstaltspfarrer und -ärzte ein großes Material an Menschenkenntnis über die Wirkung der Haft auf den Verbrecher, aber auch über die Wesensart der verschiedenen Verbrechergruppen gehäuft. Die Juristen haben sich selten beteiligt. Sie haben dafür aber ein großes Schrifttum über die Behandlung des Verbrechers beigebracht. Hier soll nicht vom Problem der Sühne u. dgl. gehandelt werden; nur die Person des Verbrechers ist der Gegenstand des Interesses. Zu dieser Kriminalpsychologie gehört aber natürlich auch die eminent praktische Frage, wie man die Persönlichkeit der Verbrecher beeinflussen, bessern kann. Man ist beschämt, zugestehen zu müssen, daß man in 50 Jahren kaum weitergekommen ist. Ich lese die Blätter für Gefängniskunde jetzt seit 35 Jahren. Ich habe den Niederschlag der Weltanschauung des Kaiserreiches, der Republik, des neuen Reiches in diesen Blättern kennengelernt. Eine seltsame Mischung von weltfremdem Idealismus mit offenbarer Heuchelei erfüllte die Bände. Der Streit über technische Kleinigkeiten verdeckte oft die großen Ziele. Nirgends gilt es so sehr wie im Vollzug, daß man völlig illusionslos an die Probleme herantreten muß.

Franz v. Liszt schrieb im 9. Bande der Z. ges. Strafrechtswiss. vor rund 50 Jahren: „Unsere gesamte Strafrechtspflege beruht fast ausschließlich auf der kurzen Freiheitsstrafe, und wenn diese nichts taugt, ist unsere gesamte Strafrechtspflege nichts wert." Nein, sie taugt so gut wie nie etwas. Im Jugendstrafvollzug ist man neuerdings optimistischer (s. R. Sieverts 1938 und die dort besprochenen englischen Erfahrungen).

Über die Wirkung kurzfristiger Gefängnisstrafen sind sich die meisten Sachkenner einig: sie wirken höchstens in gehobener Bildungsschicht, dort allerdings außerordentlich stark, oft sozial vernichtend. So findet sich folgerichtig vielfach die Empfehlung langfristiger Freiheitsstrafen (z. B. bei Gregor, Schmidhauser, Villinger, Sieverts für Jugendliche) mit der Unterstellung, daß sie keineswegs nur abschreckend, sondern erziehend wirken. Insbesondere

im Jugendstrafvollzug gibt man sich viel Mühe. Aber die Beziehung zur Fürsorgeerziehung bleibt ungeklärt. Lilly Zarncke setzt z. B. sehr einleuchtend auseinander, daß schwierige weibliche Häftlinge sich in die straffe Ordnung einer weiblichen Strafanstalt reibungslos fügen, während die gleichen Charaktere in der freieren Erziehungsanstalt die größten Schwierigkeiten machen. Das spricht also zugunsten des Strafvollzugs, freilich zuerst nur im Sinne der öffentlichen Ordnung, keineswegs schon ohne weiteres im Sinne der Besserung. Immerhin wird man zugeben müssen, daß Hetzen, Revolten usw. ein negativer Erziehungsfaktor, Ordnung und Ruhe ein positiver Erziehungsfaktor sind. Auch das spräche wieder für den Vollzug und gegen die Erziehungsanstalt. Aber dann taucht natürlich sofort der Einwand auf: Warum gestaltet man nicht das Leben der Erziehungsanstalt in der Weise des Vollzugs um? Recht verwundert ist man, wenn man liest (Gregor), daß ein 16jähriger Junge wegen 41 Diebstählen zu 1 Jahr 6 Monaten Gefängnis verurteilt, zunächst aber in eine Fürsorgeerziehungsanstalt gebracht wird. Hierauf muß er die Strafe absitzen und kommt abermals in eine Erziehungsanstalt. Warum denn dieser zweimalige Wechsel, von dem Gregor freilich erklärt, er habe sich „reibungslos abgespielt". Nicht Reibungslosigkeit, sondern der Nutzen ist wichtig. Man muß Gregor sehr zustimmen, wenn er die unangebrachte Milde und die mangelhafte Konsequenz in der Praxis mancher Jugendgerichte beklagt. Ich könnte aus jüngster Zeit selbst eine Reihe von Fällen zusammenstellen, in denen die kriminellen Jugendlichen unaufhörlich herumgeschoben werden, Fürsorgefamilie, Anstalt, wieder Familie, Gefängnis, andere Familie, Anstalt, wieder Familie, wieder Gefängnis. Wie sinnlos ist das alles! Früher hielt man es für einen Fortschritt, bei Jugendlichen von Gefängnisstrafen möglichst abzusehen Für- und sorgeerziehung vorzuziehen. Heute erweist sich Gregor, der eine besonders große praktische Erfahrung an Erziehungsanstalten und jetzt im Heilbronner Jugendgefängnis besitzt, als Freund 1—2jähriger Gefängnisstrafen. Mit ihnen sei „das pädagogisch Mögliche" zu erzielen. Ferner setzt sich Gregor für die unbestimmte, d. h. unbefristete Verurteilung, jene alte Forderung Aschaffenburgs und anderer ein. Hierüber s. auch Sieverts (1939) und Meins[1]). Wenn man selbst an keinem modernen Jugendgefängnis gearbeitet hat, so sieht man sich nach einer Darlegung um, welche Einrichtungen denn diesen neuen Vollzugsanstalten, die noch vor kurzer Zeit so gering eingeschätzt wurden, ihren Wert verleihen. Hierüber berichtet 1938 Sieverts.

Meins untersucht die unbestimmte Verurteilung im Jugendstrafrecht von sehr verschiedenen Gesichtspunkten aus. Sie sei vor allem für jene Jugendliche ins Auge zu fassen, welche für die Fürsorgeerziehung nicht mehr geeignet sind. Das dürften also schon recht schwer kriminelle Jugendliche sein. Herbert Francke möchte die unbestimmte Verurteilung auf die Halberwachsenen angewendet sehen. Er verspricht sich ihre Wirksamkeit nur bei Einsatz hochwertiger Erzieherkräfte (eine alte Utopie), während Meins schon in der unbestimmten Dauer an sich einen erzieherischen Faktor erblickt. Die Unbestimmtheit soll nur zwischen einem Minimum von 9 Monaten und einem Maximum von 3 Jahren liegen. Auch K. Dra behandelt 1940 das Thema des Jugendstrafvollzugs. Er berichtet über österreichische Erfahrungen. Er empfiehlt u. a. bei Jugend-

---

[1]) Inzwischen 1941 gesetzlich verwirklicht.

lichen, die sich in der Schutzaufsicht wieder etwas zu schulden kommen ließen, den Wochenendarrest (über den Sonntag!); freilich läßt sich dieser wohl nur in großen Städten durchführen. Dra will an Stelle des Jugendgefängnisses lieber das Strafarbeitslager setzen, wenigstens für kürzere Strafen. Aber man begreift nicht recht, warum sich nicht die ganze Energie der Fachleute auf die möglichst sorgsame Ausgestaltung eines Erziehungsmittels der straffälligen Jugend konzentriert, anstatt mit mehreren nebeneinander herumzuexperimentieren. — In einem Aufsatz in der Allg. Z. Psychiatr. 114 überblickt Gregor 150 jugendliche Schwerverbrecher und empfiehlt, das italienische Beispiel nachzuahmen, in „Justizbesserungsanstalten" gefährliche Jugendliche bis zur Volljährigkeit aufzunehmen. Gregor fordert Spezialanstalten für jugendliche kriminelle Schwachsinnige und Psychopathen. Ich glaube, man kommt gut ohne sie aus.

Elsa v. Liszt greift aus der jährlichen Umfrage der Deutschen Vereinigung für Jugendgerichte und Jugendgerichtshilfen einige Fragen heraus. Sie empfiehlt die Mitarbeit des Psychiaters, die offenbar im Reich sehr verschieden gehandhabt wird. Man möchte hinzufügen, daß nicht ein Psychiater an sich, sondern nur derjenige ein nutzbringender Mitarbeiter sein kann, der in der Beurteilung Jugendlicher besonders ausgebildet und erfahren ist. Die Frage der Schutzaufsicht wird verschieden beurteilt: mit Recht. Denn nicht diese Institution ist praktisch wirksam, sondern nur ihre Ausübung durch ein treffliches Amt und vorzügliche Helfer. Man wird der Äußerung des Berliner Jugendamtes sehr zustimmen müssen: „Wesentlich ist, daß mit den jungen gefährdeten Menschen erzieherisch etwas getan wird." — Auch Gregor empfiehlt die Nachfürsorge.

Zu dem neuen Jugendgerichtsgesetz Italiens (vom 22. 5. 1935) wurde eine Ergänzung verfügt, derzufolge am Sitz eines jeden Oberlandesgerichts in einem einheitlichen Gebäude vereinigt werden: Beobachtungsabteilung, Erziehungsanstalt, Justizbesserungsanstalt und Untersuchungsgefängnis. So vorteilhaft es erscheint, alle diese Einrichtungen für Jugendliche zusammenzuhaben: eine Erziehungsanstalt und ebenso eine Besserungsanstalt brauchen Lehrer, Spielplätze, Gärten, Ackerland, Werkstätten. Wird sich alles dieses neben einem ausgezeichneten Erzieherpersonal wirklich an jeder Stelle eines Oberlandesgerichtes, also doch wohl in jeder Provinz verwirklichen lassen? (Mschr. Kriminalbiol. 31, 264 (1940)).

Der belgische Jugendstrafvollzug unterscheidet sich deutlich sowohl vom deutschen als vom englischen (Borstal-) System. Die erste, die Arbeitsabteilung, bringt in 9 Monaten Unterricht und Fachschulung in Hand-, Fabrik- oder Landarbeit. Darauf folgt die Gruppenerziehung und schließlich die beschränkte soziale Freilassung, bei der der Häftling zur Nacht und zur Freizeit in das Gefängnis zurückkehrt. (Nachrichtendienst d. D. Vereins für öff. u. priv. Fürsorge 19 (1938)). — Eine Neuerung in der Überwachung der Bewährungsfrist wurde in Boston eingeführt: 7 wöchige Kurse, in denen die Jugendlichen zu einer Lebensgemeinschaft zusammengefaßt und sportlich, handwerklich, geistig beeinflußt werden. Auf die erzieherischen Wirkungen der Gruppe und auf die kameradschaftliche Einordnung wird besonderer Wert gelegt (Wollan und Gardner 1938).

Pisani (Messina) unterrichtet ausführlich über die Einteilung der jugendlichen Verbrecher in Klassen und ihre Unterbringung in verschiedenen An-

stalten in Italien und bringt auch historische Hinweise (1938). — In Frankreich steht es noch recht schlimm mit der Betreuung sozial gefährdeter Kinder. Es hat keine brauchbaren Bestimmungen gegen das Schulschwänzen. Störende Kinder werden sogar vom Schulbesuch ausgeschlossen, ohne daß sich hernach irgend jemand um sie kümmert. Auch mit der Jugendgerichtshilfe hapert es noch sehr (I. Brissaud 1938).

Engelbrecht empfiehlt die Hinausschiebung der Mündigkeit für sozialgefährdete Volljährige. Schon vor Jahrzehnten empfahl man die vorbeugende Entmündigung verwahrloster Jugendlicher. Man kann beides recht gut durchführen, doch wird man praktisch dabei nichts gewinnen (1938). — Über die Vorbeugung von Verbrechen gibt Olof Kinberg eine allgemeine reiche Übersicht (1938).

Ich stimme Exner unbedingt zu, daß man im 1—2jährigen Strafvollzug bei Jugendlichen erzieherisch durchaus etwas erreichen kann, wenn man Zeit für sie hat. Nur auf Zeit und Erzieherpersönlichkeiten kommt es an. Man geniert sich fast, diese alten Weisheiten immer zu wiederholen. Was nutzten seinerzeit die herrlichen Phrasen Krohnes, daß die Persönlichkeit des Direktors für die Erziehung im Strafvollzug ungemein viel leiste, wenn man ihm nachrechnen konnte, daß jeder Direktor für den einzelnen Häftling etwa 10 Minuten im Monat zur Verfügung habe. Der vielerörterte erzieherische Faktor der Arbeit in den Vollzugs- und Erziehungsanstalten läßt sich nur dann positiv begründen, wenn diese Arbeit sich sinnvoll in das Ganze fügt. Eintöniges Bedienen einer Stanzmaschine in der Zelle, Sortieren von Borsten, Aufnähen von Knöpfen u. dgl. allein hat keinen erzieherischen Wert. Die Redensart, daß Arbeit allein durch Gewöhnung zur Ordnung auch für die Zukunft viel verspreche, ist leer.

In Italien interessiert man sich heute besonders für die Probleme des Strafvollzugs. Aber ein großer Teil der italienischen Ausführungen, z. B. von G. Novelli erschöpft sich in wohlgemeinten schönen Forderungen und Hoffnungen. Die berühmte und auch von ihm, dem Generaldirektor der Straf- und Bewahrungsanstalten im faschistischen Italien, erhobene Forderung der Individualisierung im Vollzug ist doch in allzu enge praktische Grenzen gebannt.

Man hat im Laufe der Jahrzehnte in der Einschätzung der Gefängnisschule sehr gewechselt. Anfänglich war sie stark religiös orientiert, und so hoffte man von ihr auch einen großen Anteil an der Besserung der Gefangenen. Die Hoffnungen trogen. Dann betrachtete man die Schule als ein Mittel, den Gefangenen später den Wiedereintritt in das Wirtschaftsleben zu erleichtern und zudem die Gefängniszeit besser auszufüllen. Man sah sie also als eine Wohltat an. Mit Recht. Ganz neuerdings bemüht man sich, die Gefängnisschule wieder mit neuem Geist zu erfüllen. Es ist bedauerlich, daß man die mehr als 30jährigen von der Schule ausschließen will. Man sieht den Grund nicht recht ein, heute, da überall „Schulungskurse" für Erwachsene bestehen. Man sagt von dem Unterricht, in ihm sei „die Erziehung zur Strafempfänglichkeit in erster Linie rechtlich organisiert". Man kann mit diesem Wort nicht viel anfangen.. Wenn es in § 32 des preußischen Strafvollstreckungs- und Gnadenrechts von 1933 heißt, der Lehrer solle den jungen Menschen echte und bleibende Lebenswerte vermitteln und sie für Volk und Staat gewinnen, oder in § 142 der Dienst- und Vollzugsordnung 1933, das Ziel sei die Ertüchtigung für die Aufgaben des Lebens und der sich in den Staat bewußt einordnende

Volksgenosse — so hätten diese freundlichen Sätze auch in den Anweisungen der früheren Staatsformen stehen können. Sucht man die anderen, auch neuesten Verordnungen durch, so enthalten sie alle wohlgemeinte Schilderungen von Idealen, ohne aber praktisch Greifbares aufzuzeigen. Ein größerer Aufsatz von Kurt Wittig orientiert über „das Werden der deutschen Gefängnisschule" (1939). — Wie verschieden die Strafhaft auf 62 politische Häftlinge in Graz wirkte, wird in einem Aufsatz von R. Michel dargelegt.

Aus dem Buche von Blake Mac Kelwey kann man etwas beschämt ersehen, daß der Gedanke der unbestimmten Verurteilung keineswegs neu, sondern in Pennsylvanien schon 1790 in dem Sinn verwirklicht war, daß der Richter einen gebesserten Täter vorzeitig entlassen durfte. — Die Entwicklung der Gedanken der Strafe und des Vollzugs war in dem vergangenen Jahrhundert in den USA. vornehmlich eine Sache der Privatpersonen: Man interessierte sich allenthalben für die Ideen des Vollzugs und war dabei natürlich an der Besserung, der Erziehung orientiert (Blake Mac Kelwey). Ein Kennzeichen der amerikanischen Entwicklung war dabei, daß die Unionsgefängnisse (federal prisons) zuweilen auf ganz anderen Grundsätzen und Einrichtungen fußten als die einzelstaatlichen Anstalten (state prisons). Man erinnere sich der völlig abwegigen Versuche, die aus diesen Gefängnissen stammten und seinerzeit den Beifall des Idealisten M. Liepmann fanden, z. B. den Verbrecher durch Musik zu bessern. S. Bates gibt einen Bericht über die verschiedenen Union-Anstalten, vom strengen Zuchthaus bis zu den offenen Reformatories und den Gefangenenlagern (prison camps) mit relativ wenig Entweichungen. — Wer sich wenigstens oberflächlich über das amerikanische Strafvollzugssystem in USA. unterrichten will, findet bei Claus Konrad eine ansprechende Darstellung.

Es ist interessant, daß das Buch des englischen Journalisten Macartney über seine Erfahrungen in 8½jähriger Zuchthausstrafe — er verwendete auch die Erfahrungen anderer — in 80000 Exemplaren verkauft worden ist. Es erschien 1936.

B. V. A. Roeling aus Utrecht sieht den Erfolg des Strafvollzugs vollkommen pessimistisch an. Er schreibt, daß die Vernichtung der Persönlichkeit meist bei der Freiheitsstrafe einträte. Ihre Wirkung sei meist negativ, vielleicht sogar immer mit Ausnahme der Jugendlichen. Die Freiheitsstrafe sei also oft auch eine Ursache für den Rückfall. Trotzdem müsse sie zur Aufrechterhaltung des Vertrauens auf die Rechtsordnung beibehalten werden. — H. Erckenbrecht spricht sich 1939 gegen die Sonderstrafbehandlung von Psychopathen aus und stützt diese sicher zu billigende These mit verständigen Gründen der Erfahrung (im Gegensatz zu Mezger). — Erstaunt liest man in einem Aufsatz über Besserung im Strafvollzug von Dra 1939, die Frage der inneren Umwandlung eines verbrecherischen Menschen gehöre kaum in den Bereich des Strafvollzugs. Er werde nicht wegen seiner Gesinnung, sondern wegen seiner Tat bestraft. „Beschränken wir uns im Strafvollzug auf die Erzielung eines möglichst einwandfreien, äußeren Verhaltens in der Freiheit." Unmittelbar darauf spricht der Verfasser von der gewünschten Erziehung zur Achtung vor dem Gesetz. Welche Begriffsverwirrung!

Wenn man als Titel eines Aufsatzes von H. v. Weber „die Bestrafung des Exhibitionismus" liest, so erwartet man vielleicht eine Abhandlung über die Besserung der Exhibitionisten durch die Strafe. Aber davon ist hier nicht die

Rede: Rein juristisch bemüht sich v. Weber, nachzuweisen, unter welche Paragraphen der Tatbestand des Exhibierens falle oder nicht falle.

Die Sicherungsverwahrung der schweren Verbrecher könnte zu einer interessanten Psychologie der Verwahrung und der Verwahrten führen. Doch fand ich nichts hierüber. Einige statistische Angaben über die Verwahrten wurden oben beim Rückfall erwähnt.

Über die wichtige Frage, wie denn die Gefährlichkeit eines sicherungsverwahrten Verbrechers oder seine Besserung erkannt werden könne, verbreitet sich der Italiener Leone. Der Richter, dem die Entscheidung über weitere Verwahrung zufällt, erhält ausführliche Berichte über den Verwahrten aus dem Vollzug, die sich auch auf seinen Briefwechsel, Lektüre, Genußmittel u. dgl. erstrecken. Auch das Verhalten während der Beurlaubungen wird sorgsam bewertet und mit den früheren Feststellungen über die Vorgeschichte verglichen. — H. Eichler führt ähnliches für Deutschland aus (1938).

Es muß die erste Aufgabe der Sicherungsanstalten sein, die Gesicherten für die Allgemeinheit nutzbringend zu verwenden. Ein Leerlauf wäre eine Marter für die Insassen, eine Verschwendung für den Staat. Sie haben das Recht freier Arbeit verwirkt und müssen nun möglichst nützliche Zwangsarbeit leisten. — Am 30. 4. 1938 waren rund 11000 Leute gesichert: 2510 in Heil- und Pflegeanstalten, 225 in Trinkerheilanstalten, 4610 in Arbeitshäusern, 3886 in Sicherungsverwahrung. Von der ersten Gruppe wurden 60% als zurechnungsfähig bezeichnet, vorwiegend Schwachsinnige (Exner in Bl. Gefängnisk. 69 (1938)).

Nach W. Creutz (1939) sind 3500 bis 4000 Personen in Deutschland gemäß § 42b und c in Anstalten untergebracht. Von ihnen wählte Creutz jene 425 aus, die in rheinischen Anstalten versorgt wurden. Männer verhielten sich zu Frauen wie 12 : 1. Die Prozentzahlen für Schwachsinnige waren 33, Alkoholiker und andere Süchtige 16, Schizophrene 13,4, Psychopathen 10,8, Altersstörungen 10,1, Paralytiker und Hirnluiker 7,3. In 55% waren Sexualdelikte der Anlaß, dann folgten Eigentumsdelikte, Gewalttaten, politische Vergehen, Brandstiftung usw. Die häufigsten Sexualvergehen waren Unzucht mit Kindern, dann folgten Exhibitionismus, Homosexualität usw. Mehr als die Hälfte der Untergebrachten war vorbestraft. Für die Heil- und Pflegeanstalten als Krankenanstalten seien zwei Gruppen untragbar: Die aktiven, hemmungslosen, gerissenen Schwachsinnigen und die ähnlichen Psychopathen. 20% der überhaupt untergebrachten Personen seien hier am falschen Platze. Besondere Unterbringungen seien zu erstreben. Ich teile diese Ansicht von Creutz nicht. Leichte Debile und die Mehrzahl der Psychopathen gehören in die „normale“ Sicherung und ihren dort viel besser durchgeführten Arbeitszwang (übereinstimmend mit Erckenbrecht (1939)). Die wenigen, dort nicht brauchbaren Psychopathen, die schweren Schwachsinnigen und die eigentlichen Geisteskranken gehören in die geschlossene Irrenanstalt. Mit ihnen muß diese ohne besondere Einrichtungen fertig werden. Die verschiedenartige Behandlung der geisteskranken und abnormen Verbrecher in den europäischen Kulturstaaten wird von H. Mannheim kritisch besprochen (1938). Er bringt begründete Bedenken gegen die deutsche Einrichtung vor, vermindert Zurechnungsfähige erst zu bestrafen und dann psychiatrisch zu internieren.

Wie vorzüglich eine Anstalt ideell und materiell abschneiden kann, wissen wir ja am Beispiel der schweizerischen Strafanstalt Witzwil zu ermessen, deren

Leiter O. Kellerhals nach einem langen Leben trefflichster Hingabe an seine Aufgabe jetzt von seinem Sohne abgelöst worden ist. Schon 1905 hat Kellerhals seiner Strafanstalt das Arbeitsheim Nußhof angegliedert, als Entlassenenheim. Die Aufwendungen für Bauten, Landkäufe usw. sind dem Staate zurückvergütet worden, die Anstalt kommt selbst für ihre Betriebskosten auf, und es besteht sogar ein beträchtlicher Reservefonds für weitere Verbesserungen. Viele Besucher haben das Werk von Kellerhals bewundert. Aber wer hat es ihm nachgemacht?

Rambke gibt in einer ausgezeichneten Gegenüberstellung zwei Berichte über die Strafkolonien in Sardinien und die Moorkultivierung im hannoverschen Emsland. Beide verrichten nützliche Urbarmachung, beide sind bewundernswerte Werke. Hier werden die Kräfte der Gefangenen in maßvoller Weise für das allgemeine Wohl ausgenutzt. Castiadas umfaßt rund 1000 Gefangene auf 7500 ha gerodeten Landes. Der Gesamtbetrieb erhält sich nicht nur völlig selbst, sondern gibt noch wesentliche Betriebsüberschüsse und Arbeitsprodukte an das Festland ab. — Dicht an der holländischen Grenze, zu beiden Seiten der Ems hat der deutsche Staat 25000 ha Moorland gekauft, von denen am 1. 7. 1938 4000 ha durch die Gefangenenarbeit für die deutsche Landwirtschaft gewonnen waren. Bis dahin waren dort rund 10000 Sträflinge tätig, die zwischen dem 21. und 50. Lebensjahr standen (keine Lebenslänglichen und Sicherungsverwahrten, noch Landesverräter), in 7 Lager verteilt. Nur ein Umstand ist dem deutschen, nicht dem italienischen Werke eigen: dichter Stacheldrahtzaun oder hohe Steinmauern. Davon steht nichts im italienischen Bericht.

Ein vollkommen neuer Gesichtspunkt der Verbrechensbekämpfung gegenüber früheren Jahrzehnten ist die rassenhygienische Methode. Hans Fickert berichtet auf 124 Seiten hierüber. Hierzu dient kaum das Ehegesundheitsgesetz in seiner bisherigen Fassung. Selbst wenn verbrecherische Betätigung als geistige,, Störung“ betrachtet werden sollte, um die Ehe zu verbieten (echte geistige Störung liefert sehr wenig Verbrecher), so könnte ein solcher Verbrecher an außerehelicher Kinderzeugung nicht gehindert werden. Wichtig ist die schon heute mögliche Sterilisierung der Schwachsinnigen. Deren Nachkommenschaft ergab viele Verbrecher. Noch viel wichtiger wäre es, wenn die Möglichkeit der Sterilisierung in Zukunft auch auf nichtschwachsinnige Asoziale ausgedehnt würde (darüber s. unter „Asoziale“). Zu diesen Fragen lieferte Alfred Hoffmann exakte Nachweise. Er sah 3977 Sterilisierungsbeschlüsse bayrischer Gerichte durch. Ein Sechstel von den betroffenen Personen waren kriminell. Von den ernstlich verbrecherischen waren 65% schwachsinnig. Von allen Schwachsinnigen waren 13,17% kriminell, von allen Alkoholikern 56,3%, von allen Schizophrenen nur 2,4%. — Die tschechische Dozentin Jarmila Veselá widmet ein 223 Seiten starkes Buch „Sterilisace“ (mit deutscher Inhaltsangabe) der eugenischen Indikation der Sterilisation. Sie beklagt den großen Aufwand für die Minderwertigen, befürwortet die Zwangssterilisation und wünscht diese auch auf alle Anlageverbrecher auszudehnen. Sie bespricht die Gesetzgebung zahlreicher Kulturländer und erhofft auch für die tschechische Bevölkerung Gesetze, die den deutschen ähnlich sind.

István Schäfer schreibt ungarisch 20 Seiten über „Sterilisatio és Castratio a Bünte-töjog Szolgálatában“ (Budapest 1939).

Die Kastration von Sittlichkeitsverbrechern scheint sich im wesentlichen

überall zu bewähren. Harald Okkels berichtet über dänische Erfahrungen 1929—1939. 189 Männer und 1 Frau wurden kastriert, darunter sogar noch ein 67jähriger! — F. F. Bonk untersuchte 187 Kastraten. Die Zielrichtung blieb stets unverändert, auch bei den Homosexuellen, nur der Impetus ließ nach oder verschwand. Auch der Exhibitionismus wurde günstig beeinflußt. Von 112 Entlassenen wurden 3 rückfällig. — Nach Meywerks über 3 Jahre laufenden Katamnesen von 52 zwangskastrierten Verbrechern verfielen zwar 5 in Rückfall anderer, keiner aber in Rückfall von Sittlichkeitsverbrechen (1938). Besondere Versorgungsbedürftigkeit trat nicht ein. — F. v. Neureiter warnt vor der Kastration von Verbrechern, die sich nur unter Alkoholeinfluß sittlich vergingen. Er teilt aus den Akten 2 Fälle mit, bei denen die Entmannung keinen Erfolg hatte. Der eine beging 11 Monate, der andere 2½ Jahr nach dem Eingriff ein neues Sittlichkeitsverbrechen (1938). — Donalies veröffentlicht 1938 ein Entmannungsgutachten. Allgemein verbreiten sich über das Entmannungsproblem Otto Striehn (1938) und H. Linden (1939).

Knut Sand, der gerichtliche Mediziner der Universität Kopenhagen, bringt unter dem Titel „Die gesetzliche Kastration“ ein 100 Seiten starkes Heft, in dem er dänische Erfahrungen mitteilt. Das neuere (1935) dänische Gesetz hält zwar an der Freiwilligkeit des Eingriffs im Grundsatz fest, sieht aber doch in bestimmten Fällen schwerer Kriminalität und schlechter sozialer Prognose auch die Zwangskastration vor. Diese ist allerdings bis heute noch nie durchgeführt worden. Sand berichtet über die Erfahrung mit etwa 200 Fällen von 1929—1939. Man ist in Dänemark jetzt zu Frühuntersuchungen der Operierten übergegangen. Deren Ergebnisse lauten so günstig, daß Sand mitteilen kann: Gerade die kriminogenen und asozialisierenden Faktoren lassen am ersten nach oder verschwinden ganz. In einzelnen Fällen hat man sogar den Eindruck fast augenblicklichen Wegfalls. Freilich wurde, wenn ich den Autor recht verstehe, diese Frühuntersuchung in der Anstalt vorgenommen, so daß eine Sicherung dieses anscheinend guten Erfolges in der Freiheit noch nicht vorliegt. Bei 78 Fällen konnte man mehr als 4 Jahre den Verlauf verfolgen, bei 79 betrug die Beobachtungszeit 1—4 Jahre, bei 30 war es weniger als 1 Jahr. Die nachfolgenden Angaben beziehen sich auf 187 Kastraten. 82 waren geistesschwach, 24 schwere Psychopathen, 4 geisteskrank, 2 Epileptiker. 50 standen im Alter von 21—30, 68 von 31—40, 50 von 41—50, 16 von 51 bis 60 Jahren bei der Operation, und 6 waren erstaunlicherweise älter als 60 Jahre. Die Hauptkategorien der Verbrechen waren: 17 Exhibitionismus, 71 Unzucht mit Knaben, 30 Unzucht mit Mädchen, 20 Notzucht; 31 waren nicht kriminell; 56 waren kriminell, aber nicht vorbestraft, 46 einmal, 57 mehrmals vorbestraft. Etwa 15% zeigten Kastrationsfettheit, in den meisten Fällen war im ersten Jahr die vermehrte Schweißsekretion etwas lästig, das Kopfhaar bleibt oder vermehrt sich etwas; Achsel-, Rumpf-, Extremitätenhaar fallen fast ganz aus, Schambehaarung wird gelichtet; die Stimme bleibt unverändert. Während man in körperlicher Hinsicht also von nur ganz geringfügigen Folgen sprechen kann, lassen sich über die seelischen Veränderungen weniger bestimmte Angaben machen, da die meisten seelisch abnorm von jeher waren. Die produktiven Fähigkeiten werden bei den höher Stehenden gedämpft. Die meisten loben die äußere Ruhe und das innere Sicherheitsgefühl (vor erneuter Straftat) sehr. Depressive Schwankungen sind selten. Die allgemeine Reizbarkeit

nahm ab. 2 Selbstmorde hängen wohl mehr mit der Psychopathie als mit dem Eingriff zusammen. 168 wurden total asexualisiert, 19 hatten noch Reste von Sexualismus, meist nur in der psychischen Komponente. Interessant ist es, daß die Schnelligkeit, mit der die Sexualität nachläßt, um so höher ist, je schwachsinniger der Operierte ist. Am langsamsten vollzieht sich die Wirkung bei den intelligenten Homosexuellen. 143 waren in der Lage, wieder rückfällig zu werden, von ihnen geschah das nur bei 2. Die Absicht der Kastration wurde also in 98,6% der Fälle erreicht. Freilich ist dieses erfreuliche Ergebnis dadurch etwas eingeschränkt, daß nach der Operation 55 noch in Anstalten blieben. Immerhin lobt der Verfasser sehr mit Recht den außerordentlich großen Vorteil, den die Kastration für die Gesellschaftsökonomie gebracht hat. Ich habe über seine treffliche, besonnene, exakte Arbeit so ausführlich berichtet, weil das Interesse für die Folgen der gesetzlichen Kastration heute in Deutschland groß ist.

Kasuistik

Mord und Totschlag: Tötung im pathologischen Rausch (Többen 1940).

A. Kögler veröffentlicht ausführlich den Fall einer 43jährigen Mutter, die aus einem Beobachtungs- und Eifersuchtswahn heraus, nachdem sie alle ihre Möbel sorgsam zersägt hatte, ihren 11jährigen Sohn mit dem Beil im Schlaf erschlug und sich dann mit Gas das Leben zu nehmen versuchte. Der Verfasser rechnet den Fall, der sehr gut geschildert wird, seltsamerweise der echten Paranoia zu, während andere ihn ohne Bedenken zur Spätschizophrenie (= Involutionsparanoia) zählen werden.

Mord einer Jugendlichen an 60jähriger Frau (Saporito 1939). — P. Wohlfahrt 1939. — F. E. Louwage (vielfache Giftmörderin) 1939. — F. Reuter (durch Sturz aus Fenster) 1938. — F. J. Holzer und W. Laves (Leuchtgas) 1938. — Aus Aberglauben: K. Schmeing 1938; A. Hellwig 1938. — Aus Schizophrenie: Schipkowensky 1938; K. Wilmanns 1940; A. Langelüddeke 1940 (am Kind).

Tötung auf Verlangen: A. Ponsold.

Familienmord: Elsässer 1939 (Schizophrenie). — I. Fischer 1937.

Kindsmord: Niedenthal 1939 (mehrfach). — Donalies 1939. — Mikorey 1938.

Sittlichkeitsverbrechen: Klein 1939. — Jawger 1940.

Brandstiftung aus Rache bei einem auch sonst kriminellen Jugendlichen (H. Kruse). — Then 1938. — Nelken 1938.

Eigentumskriminalität: Gemischte große Kriminalität nach Schädeltrauma (A. Schreck 1939). — Ladendiebstahl einer Schwangeren (H. Knöös 1938). — Kleptomanie (G. Schmidt, H. Grehinger 1939). — Betrug (F. Kapp 1938). —

Eigentumskriminalität: Gemischte große Kriminalität nach Schädeltrauma: A. Schreck 1939. — Ladendiebstähle einer Schwangeren: H. Knöös 1938. — Kleptomanie: G. Schmidt, H. Grehinger 1939. — Betrug: F. Kapp 1938. — Diebstahl: Maria Benes 1937. — Langfeldt 1938. — Hochstapler: Marinesco und Nicolesco 1938 (Mythomanie).

Meineid: E. Öjing 1938.

E. Colla teilt einen Fall einer schizophrenen Lehrerin mit, die ihren Pastor durch obscoene Briefe in unmäßiger Weise belästigt hatte (Mschr. Kriminalbiol. 31 (1940)). — Bürger-Prinz bezweifelt in einer Anmerkung die Diagnose (ebenda).

Zersetzung des Staates

Es wäre eine interessante Aufgabe, die Einzelpersönlichkeiten der internationalen Bibelforscher zu ergründen und miteinander zu vergleichen, die das heutige Gesetz verfolgt. Brandstätter, der Vorstand der Eisenacher Gefängnisse, berichtet darüber, wie er an 16 solcher Leute „ein Jahr praktisch gearbeitet hat". Alle waren über 30 Jahre alt, alle waren verheiratet. 12 von ihnen sind un- oder angelernte Handarbeiter, 6 waren Frontkämpfer. Keiner betätigte sich bis 1933 erheblich politisch. Alle waren in geordneten Verhältnissen. Brandstätter schildert an-

schaulich sein Bemühen, die Ansichten dieser Menschen zu erschüttern und durch das Gedankengut des nationalsozialistischen Staates zu ersetzen. Er hofft bei einem Teil auf Erfolg. Es ist nur schade, daß die seelische Konstitution dieser 16 nicht geschildert wurde.

Asoziale

Ein 18jähriges Mädchen ändert plötzlich ihren ganzen Lebenstypus und wird asozial. Da zugleich ein Basedow auftritt, wird die verbrecherische Entwicklung auf diesen zurückgeführt. Der von Erckenbrecht mitgeteilte Fall vermag mich in der Deutung nicht zu überzeugen.

Schrifttum

Alfonsin, J. A., Rev. Psiquiatr. y Criminol. 8 (1938). — Der nichtseßhafte Mensch. Beck, München 1938 (rund 500 S.). — Volksgesundheit und Rauschgiftgefahren. Neuland, Berlin 1939 (62 S.). — v. Andics, Margarete, Über Sinn und Sinnlosigkeit des Lebens. Gerold, Wien 1938. — Bates, Sanford, Prisons and bejond. New York 1937. — Baumgärtner, in Seidler. — Beichel, H., Wien. Beitr. gerichtl. Med. 15 (1939). — Benes, Marie, Z. Kinderforsch. 46 (1937). — Beringer, K., Mschr. Kriminalbiol. 30 (1939). — Bermann, G., Arch. med. leg. (Arg.) 7 (1937). — Berry, R., Brit. med. J. 1939, Nr. 4076. — Bertsch, Wörterbuch der Kunden- und Gaunersprache. 1938 (130 S.). — Biss, Kurt, Gesdh. u. Wohlf. (Schwz) 19 (1939). — Bonk, F. F., Dtsch. Z. gerichtl. Med. 32 (1940). — Bonne, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 30 (1939). — Borchardt, Meine ersten Eindrücke vom Sondergerichtsgefängnis Krakau bei der Amtsübernahme. Bl. Gefängnisk. 71 (1940). — Borrino, Arch. Antrop. crimin. ecc. 58 (1938). — Bostroem, Münch. med. Wschr. 1940 II. — Brandstätter, H., Erfahrung im Strafvollzug an . . . internationalen Bibelforschern. Bl. Gefängnisk. 70 (1939). — Braun, Walter, Die Jagd- und Forstdelikte im Bezirk des Amtsgerichts Eisenach. Frommann, Jena 1938. — di Braz, F., Arch. Soc. Med. leg. e Criminol. S. Paulo 8 (1938). — Bredmose, G. V., Nord. med. Tskr. (Schwd.) 1938. — Brissaud, J., Ann. Méd. lég. etc. 18 (1938). — Bromberg, W., u. S. Keiser, Amer. J. Psychiatry 94 (1938). — Brugger, C., Allg. Z. Psychiatr. 112 (1939). — Brunn, Lisa, Die Psychopathie des Kindesalters in gerichtsärztlicher Beziehung. Schoetz, Berlin 1937. — Brusis, A., Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Bürger-Prinz, Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Bürger-Prinz, Mschr. Kriminalbiol. usw. 30 (1939). — Bürger-Prinz u. H. Weigel, Über den Transvestitismus bei Männern. Mschr. Kriminalbiol. usw. 31 (1940). — Burgess, J. crimin. Law (Am.) 1928. — Colla, E., Mschr. Kriminalbiol. usw. 31 (1940). — Creutz, W., Allg. Z. Psychiatr. 111 (1939). — v. Cube, Erinnerungen aus dem russischen Gefängnisdienst zur Zarenzeit 1902—17. Bl. Gefängnisk. 71 (1940). — Deussen, J., Fschr. Erbpath. usw. 3 (1939). — Doll, O., G. Berner u. W. Ruhfus, Jugendliche Rechtsbrecher und ihr Beruf. Wiegandt, Leipzig 1939 (105 S.). — Donalies, G., Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Donalies, G., Mschr. Kriminalbiol. usw. 30 (1939). — Dra, K., Was heißt Besserung im Strafvollzug? Bl. Gefängnisk. 70 (1939). — Dra, Konrad, Jugendarrest. Mschr. Kriminalbiol. usw. 31 (1940). — Dubitscher, F., Reichsgesundheitsbl. 1938, Beitr. 4. — Dubitscher, F., Öff. Gesdh.dienst 4 (1933). — Dukor, B., Schweiz. Arch. Neur. 42 (1938). — Eber, A., Die Blutschande. Wiegandt, Leipzig 1937 (68 S.). — Eichler, H., Bl. Gefängnisk. 69 (1938). — Elo, Oiva, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 32 (1939). — Elo, Oiva, Kasuistische Beiträge zur Frage der Privilegierungsgründe beim Kindmord. 1940 (243 S.). Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim (Fld) B 28. — Elsässer, Allg. Z. Psychiatr. 110 (1939). — Engelbrecht, Psychiatr.-neur. Wschr. 1938. — Erckenbrecht, Ein Fall von Kriminalität bei Basedowscher Krankheit. Mschr. Kriminalbiol. usw. 31 (1940). — Erckenbrecht, H., Zur Frage der Sonderstrafbehandlung von Psychopathen. Bl. Gefängnisk. 69 (1939). — Erickson, Milton, Ment. Hyg. (Am.) 22 (1938). — Erkkilä, J., Statistisch-kriminologische Untersuchung über Ausführungsweise von Mord und Totschlag in Finnland. 1885—1938. — Ernst, K., Gewalttätigkeitsverbrecher und ihre Nachkommen. Springer, Berlin 1938 (143 S.). — Exner, Franz, Mschr.

Kriminalbiol. usw. 28 (1937). — Exner, Fr., Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Exner, Fr., Mitt. kriminalbiol. Ges. (Ö.) 5. Tagung. Moser, Graz 1938. — Exner, Fr., Bl. Gefängnisk. 69 (1938). — Exner, Franz, Kriminalbiologie. Hanseat. Verlagsanstalt, Hamburg o. J. (1939) (366 S.). — Fickert, Hans, Rassenhygienische Verbrechensbekämpfung. Wiegandt, Leipzig 1938 (124 S.). — Fink, Arthur E., Causes of crime. Philadelphia 1938. — Fischer, J., Mschr. Kriminalbiol. usw. 28 (1937). — Francke, Herbert, Mschr. Kriminalbiol. usw. 31 (1940). — Frosch u. Bromberg, Amer. J. Orthopsychiatry 9 (1939). — Gemelli, Neopsichiatria 5 (1939). — Geschke, Heinrich, Das Delikt der falschen Anschuldigung im Bezirk des Amtsgerichts Leipzig. Frommann, Jena 1940 (43 S.). — Goanga, St., Verh. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 8 (1937). — Graute, P., Allg. Z. Psychiatr. 111 (1939). — de Greeff, E., Rev. Droit pén. etc. (Belg.) 18 (1938). — Gregor, Adalbert, Verwahrlosung und Vererbung. Handbuch der Erbbiologie 5/2 (1939). — Gregor, A., Allg. Z. Psychiatr. 114 (1940). — Gregor, A., Mschr. Kriminalbiol. usw. 31 (1940). — Grehinger, H., Psychiatr. Bl. (Nd.) 43 (1939). — Groos, Helmut, Willensfreiheit oder Schicksal. E. Reinhardt, München 1939 (277 S.). — Gruhle, Msch. Kriminalbiol. usw. 29 (1938); 31 (1940). — Gruhle, Hans W., Allg. Z. Psychiatr. 113 (1939). — Gruhle, Hans W., Mschr. Kriminalbiol. usw. 30 (1939). — Gruhle, Hans W., Selbstmord. Thieme, Leipzig 1940 (166 S.). — Güntert, B., Arch. Rassenbiol. 32 (1938). — Gummersbach, H., Kriminalpsychologie. Siemens, Homburg 1938 (79 S.). — Gummersbach, H., Beitr. gerichtl. Med. 14 (1938). — Gummersbach, H., Wien. med. Wschr. 1938 II. — Haensel, Werner, Beiträge zur Strukturanalyse des Wollens. Barth, Leipzig 1939 (166 S.). — Heinke, Paul, Bl. Gefängnisk. 70 (1940). — Helasvuo, Kaarlo, Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Hellwig, A., Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Helpap, K., Dtsch. Z. gerichtl. Med. 30 (1938). — Hennings, Elsa, Zur Geschichte des Berufsverbrechertums in England. Mschr. Kriminalbiol. usw. 31 (1940). — Herold, H. H., Die Kriminalität der Vorbestraften. Wiegandt, Leipzig 1938 (46 S.). — Hoffmann, Alfred, Unfruchtbarmachung und Kriminalität. Wiegandt, Leipzig 1940 (104 S.). — Holzer, F. J., u. W. Laves, Wien. Beitr. gerichtl. Med. 14 (1938). — Hopfner, Th., Das Sexualleben der Griechen und Römer. Calve, Prag 1938 (455 S.). — Hudig, Johanna C., De Criminaliteit der Vrouw. Dekker & van de Vegt, Utrecht-Nijmegen 1940 (258 S.). — Jawger, N., J. nerv. Dis. (Am.) 92 (1940). — Ihms, Maria, Z. angew. Psychol. 56 (1939). — Inderheggen, Konstantin, Das Delikt der Abtreibung im Landgerichtsbezirk M.-Gladbach. Frommann, Jena 1940 (184 S.). — Kapp, F., Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Kelchner, Mathilde, Motive jugendlicher Rechtsbrecher. Heymann, Berlin 1939. — Kellerhals, O., Übergangsheime für Strafentlassene. Bl. Gefängnisk. 69 (1938).— Kempe, G. Th., u. J. Vermaat, Kriminaliteit in Drenthe. Nijmegen 1939 (158 S.). — Kielholz, Arthur, Schweiz. Arch. Neur. 42 (1938). — Kinberg, Olof, Acta psichiatr. (Dän.) 13 (1938). — Klages, Z. Neur. 163 (1938). — Klein, C., Psychiatr. Bl. (Nd.) 43 (1939). — Knöös, H., Sv. Läkartidn. (Schwd.) 1938. — Knorr, Wolfgang, Vergleichende erbbiologische Untersuchungen an drei asozialen Großfamilien. De Gruyter, Berlin 1939 (51 S.). — Kögler, A., Über einen Fall von Sohnesmord. Mschr. Kriminalbiol. usw. 31 (1940). — Kohnle, E. F., Die Kriminalität entlassener Fürsorgezöglinge und die Möglichkeit einer Erfolgsprognose. Wiegandt, Leipzig 1938 (77 S.). — Konrad, Claus, Das Strafwesen in den Vereinigten Staaten von Amerika. Bl. Gefängnisk. 69 (1939). — Konrad, K., Z. Neur. 162 (1938). — Kosinsky, Bl Gefängnisk. 70 (1939). — Krempler, Herbert, Die Sittlichkeitsdelikte im Bezirk des Landgerichts Eisenach. Frommann, Jena 1939. — Kruse, H., Der Fall eines jugendlichen Brandstifters. Mschr. Kriminalbiol. usw. 31 (1940). — Kuttner, L., Die Kinder der Sicherungsverwahrten. Wiegandt, Leipzig 1938. — Landers, John, J. ment. Sci. 84 (1938). — Lang, Theo, Z. Neur. 166 (1939). — Lang, Theo, Mschr. Kriminalbiol. usw. 30 (1939). — Lang, Theo, Z. Neur. 170 (1940). — Langelüddeke, A., Allg. Z. Psychiatr. 115 (1940). — Langenbach, Volk u. Raum 14 (1939). — Langfeldt, Sv. Läkartidn. (Schwd.) 1938. — Lemke, Rudolf, Über Ursache und strafrechtliche Beurteilung der Homosexualität. Fischer, Jena 1940 (46 S.). — Leone, Die Nachprüfung der Gefährlichkeit bei der Vollstreckung der sichernden Maßregeln im italienischen Recht. Bl. Gefängnisk. 71 (1940). — Lépinay, Verh. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. Paris 8 (1937). —

Linden, H., Allg. Z. Psychiatr. 112 (1939). — v. Liszt, Elsa, Einige Fragen der Jugendgerichtshilfe. Mschr. Kriminalbiol. usw. 31 (1940). — Lokay, Alfons, Allg. Z. Psychiatr. 112 (1939). — Lotz, Ludwig, Der gefährliche Gewohnheitsverbrecher. Wiegandt, Leipzig 1939 (99 S.). — Louwage, F. E., Kriminalistik 13 (1939). — Mac Kelwey, Blake, American prisons, a study in American social history prior to 1915. Chicago 1936. — Mannheim, H., J. ment. sci. 84 (1938). — Marinesco, G., u. M. Nicolesco, Ann. méd.-psychol. 96 (1938). — Maué, Bernhard, Die Jagdwilderei. Kurtze, Breslau 1940 (88 S.). — Mauz, Allg. Z. Psychiatr. 113 (1939). — Mayer, Ludwig, Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Meins, H., Die unbestimmte Verurteilung im Jugendstrafrecht. Hamburg 1939 (86 S.). — Meissner, Elisabeth, Bl. Gefängnisk. 71 (1940). — Metelmann, Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Meyer, H. J., Psychiatr.-neur. Wschr. 1939. — Meywerk, W., Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Mezger, E., Deutsches Strafrecht. Junker & Dünnhaupt, Berlin 1938 (234 S.). — Mezger, E., Mschr. Kriminalbiol. 29 (1938). — Mezger, E., Mschr. Kriminalbiol. 30 (1939). — Mikorey, M., Mschr. Kriminalbiol. 29 (1938). — Möller, Heinz, Die Entwicklung und Lebensverhältnisse von 135 Gewohnheitsverbrechern. Wiegandt, Leipzig 1939. — Mohr, Peter, Schweiz. Arch. Neur. 41 (1938). — Müller-Hess, Ärztl. Sachverst.ztg 44 (1938). — Natoli, A., Neopsichiatria 5 (1939). — Naville, Fr., u. H. Dubois-Ferrière, Schweiz. Arch. Neur. 42 (1938). — Nelken, F. S., Rev. internat. Criminalist. 10 (1938). — Nestele, A., Z. päd. Psychol. 39 (1938). — v. Neureiter, F., Mitt. kriminalbiol. Ges. (Ö.) 5. Tagung. Moser, Graz 1938. — v. Neureiter, F., Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — v. Neureiter, F., Kriminalbiologie. Heymann, Berlin 1940. — Niedenthal, Öff. Gsdh.dienst 4 (1939). — Novelli, G., Kriminalistik 12 (1938). — Ohland, Annaliese, Dtsch. Jugendhilfe 29 (1937). — Ojing, E., Sv. Läkartidn. (Schwd.) 1938). — Okkels, Harald, Über die gesetzliche Kastration. Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1940. — Orloff, N. F., Beitr. gerichtl. Med. 15 (1939). — Ortega, Luis, Rev. Psiquiatr. y Criminol. 3 (1938). — Panse, Pohlisch u. Stanojevic, Ann. méd.-psychol. 96 (1938). — Paulstich, Th., Die Reichshauptstadt im Kampf gegen die Suchtgiftschäden. 1939 (108 S.). — Paulstich, Th., Öff. Gsdh.dienst 4 (1939). — Piker, Ph., Amer. J. Psychiatr. 95 (1938). — Pisani, Nach einem Referat von Leibbrandt. Zbl. Neur. 92 (1938). — Ploetz, F., Dtsch. Sonderschule 5 (1938). — Polligkeit, in Seidler. — Ponsold, A., Wien. Beitr. gerichtl. Med. 15 (1939). — Prudhomme, Charles, Psychoanal. Rev. (Am.) 25 (1938). — Rambke, Strafgefangene als Kultivierungsarbeiter in Italien und Deutschland. Bl. Gefängnisk. 69 (1938). — Rattenhuber, Fr., Der gefährliche Sittlichkeitsverbrecher. Wiegandt, Leipzig 1939 (80 S.). — Raumer, K., Räuber und Raubsituationen. Wiegandt, Leipzig 1937. — Raumer, K., Mschr. Kriminalbiol. usw. 30 (1939). — Reiserer, W., Hausfriedensbruch in München. Wiegandt, Leipzig 1939. — Reiter, Dtsch. Ärztebl. 1939 I. — Reko, Viktor A., Magische Gifte. 2. Aufl. Enke, Stuttgart 1938 (206 S.). — Reuter, F., Wien. Beitr. gericht. Med. 14 (1938). — Richter, E., Die Entwicklung der Vorbestraften. Kurtze, Breslau 1938 (202 S.). — Ritter, R., Primitivität und Kriminalität. Mschr. Kriminalbiol. usw. 31 (1940). — Ritter, R., i. Seidler. — Ritter, R., Fschr. Erbpath. usw. 3 (1939). — Röling, B. V. A., Enkele opmerkingen over de recidive. Mblad voor Berechting 17 (1938). — Roesner, E., Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Sacerdote, A., Arch. Antrop. crimin. ecc. 58 (1938). — Säker, G., Münch. med. Wschr. 1938. — de Sanctis, Neopsichiatria 5 (1939). — Sand, Knut, Die gesetzliche Kastration. Schoetz, Berlin 1940 (100 S.). — Saporito, F., Nuova Riv. Clin. psichiatr. ecc. 15 (1939). — Saporito, F. Arch. Antrop. crimin. ecc. 59 (1939). — Sauter, Verh. internat. Bur. Dok. Mil. med. 1938. — Schäfer, István, Sterilisatio és Castratio a Büntetőjog Szolgálatában. Budapest 1939. — Schiedt, Ein Beitrag zum Problem der Rückfallprognose. München 1936. — Schipkowensky, Nicola, Schizophrenie und Mord. Springer, Berlin 1938 (186 S.). — Schmelng, K., Mschr Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Schmidhauser, Mschr. Kriminalbiol. usw. 30 (1939). — Schmidt, Edgar, Sicherungsverwahrung in Zahlen. Dtsch. Justiz 1938. — Schmidt, Edgar, Der kriminalbiologische Dienst im deutschen Strafvollzug. Bl. Gefängnisk. 69 (1938). — Schmidt, Gerhard, Zbl. Neur. 92 (1939). — Schmidt, Gerhard, Nervenarzt 11 (1938). — Schneider, Kurt, Mschr. Kriminalbiol. 29 (1938). — Schneider, Kurt, Die psychopathischen Persönlichkeiten.

4. Aufl. Deuticke, Wien 1940 (124 S.). — Schreck, A., Mschr. Kriminalbiol. usw. 30 (1939). — Schröder, Hein, Allg. Z. Psychiatr. 112 (1939). — Schröder, P., Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Schröder, P., Mschr. Kriminalbiol. 31 (1940). — Schuster, Rolf, Die Erpressungskriminalität im Bezirk des Landgerichts Wuppertal. Frommann, Jena 1940 (81 S.). — Schwaab, Fritz, Die soziale Prognose bei rückfälligen Vermögensverbrechern. Wiegandt, Leipzig 1939. — Seelig, E., Mschr. Kriminalbiol. usw. 30 (1939). — Seidler, A., Der nichtseßhafte Mensch. Beck, München 1938 (rund 500 S.). — Sellin, Thorsten, Research memorandum on crime in the depression. New York 1939. — Sieverts, R., Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Sieverts, R., Die strafrechtliche Behandlung der Frühkriminellen in Der nichtseßhafte Mensch. München 1939. — Speyer, N., Ndld. Tschr. Geneesk. 1938. — Stanojevic, L., Z. psych. Hyg. 12 (1939). — Steigerthal, Georg, Der Vollzug der Unterbringung im Arbeitshaus, Asyl, in der Trinkerheilanstalt und in der Heil- und Pflegeanstalt. Bl. Gefängnisk. 69 (1938). — Steigerthal, Fürsorgerische usw. Maßnahmen gegenüber . . . asozialen Personen. Demuth, Frankfurt a. M. 1938. — Steinlage, Hugo, Die Hehlerei im Landgerichtsbezirk Hagen. Kurtze, Breslau 1940 (93 S.). — Striehn, Otto, Kastration. Nieft, Bleicherode 1938 (83 S.). — Stringaris, M. G., Die Haschischsucht. Springer, Berlin 1939 (100 S.). — Strube, Bl. Gefängnisk. 69 (1938). — Strube, Wieviel Vorbestrafte gibt es in Deutschland. Bl. Gefängnisk. 71 (1940). — Stumpfl, Fr., Mschr. Kriminalbiol. usw. 29 (1938). — Stumpfl, Fr., Kriminalität und Vererbung, im Handbuch der Erbbiologie 5/2 (1935). — Stumpfl, Fr., in Seidler. — Stury, R., Die äußeren Entwicklungsbedingungen junger Rechtsbrecher. Wiegandt, Leipzig 1938 (77 S.). — Tanzi, Neopsichiatria 5 (1939). — Then, Kriminalistik 12 (1938). — Thomas, Ann. méd.-psychol. 96 (1938). — Thomas, W., u. Pohlisch, Z. psych. Hyg. 12 (1939). — Többen, H., Öff. Gsdh. dienst 4 (1938). — Többen, Ätiologie und Diagnostik der Jugendkriminalität usw. Bl. Gefängnisk. 70 (1939). — Többen, H., Dtsch. Z. gerichtl. Med. 34 (1940). — Trunk, Mschr. Kriminalbiol. usw. 28 (1937). — Vergani, O., Rass. Studi psichiatr. 28 (1939). — Verkko, Veli, Finnisch: Über die Abhängigkeit der Gewaltkriminalität vom Volkscharakter. Helsinski 1936 (siehe Helasvuo). — Verstraeten u. van Hanwaert, J. belge Neur. 38 (1938). — Vervaeck, Louis,. Bl. Gefängnisk. 69-71. — Veselá, Jarmila, Sterilisace. (223 S.) — de Veyga, F., Degeneration und Degenerierte (Elend, Laster und Verbrechen). El Ateneo, Buenos Aires 1938 (422 S.). — Viernstein, Mitt. kriminalbiol. Ges. (Ö.) 5. Tagung. Moser, Graz 1938. — Villinger, in Seidler. — Villinger, Mschr. Kriminalbiol. usw. 30 (1939). — v. Weber, H., Kriminalsociologische Einzelforschungen. Frommann, Jena 1939 (59 S.). — v. Weber, Helmuth, Die Bestrafung des Exhibitionismus. Mschr. Kriminalbiol. 31 (1940). — Wessel, Gerhard, Das Delikt der Kinderschändung im Landgerichtsbezirk Bonn. Frommann, Jena 1939 (85 S.). — Wieser, R., Der Rhythmus in der Verbrecherhandschrift. Leipzig 1938. — Wilmanns, Karl, Das Vagabundentum in Deutschland. Z. Neur. 168 (1940) (47 S.). — Wilmanns, Karl, Über Morde im Prodromalstadium der Schizophrenie. Z. Neur. 170 (1940) (80 S.). — Wittig, Kurt, Das Werden der deutschen Gefängnisschule. Bl. Gefängnisk. 70 (1939). — Wohlfahrt, P., Arch. gen. Neur. (It.) 19 (1938). — Wollan u. Gardner, Ment. Hyg. (Am.) 22 (1938). — Zarncke, Lilly, Sonderstrafvollzug für junge Psychopathinnen? Bl. Gefängnisk. 70 (1939). — Zulliger, Hans, Jugendliche Diebe im Rorschach-Formdeutversuch. Haupt, Bern 1938 (166 S.).

Neurochirurgie

von Traugott Riechert
Dozent für Neurochirurgie in Frankfurt/M.

I. Teil: Die intrakraniellen Neubildungen

Die Operationstechnik der Hirntumoren hat ihre grundlegende, für die Operationsmortalität bestimmende Entwicklung im Verlauf der letzten Jahre durchgemacht. Der Fortschritt bestand neben der genaueren Stellung der Diagnose vor allem in den neuen Methoden der Blutstillung und in dem Eingehen auf die besondere Reaktionsweise des Hirns bei chirurgischen Eingriffen. Es zeigt sich, daß durch ein schonendes, oft zeitraubendes Operieren, das von dem sonst üblichen Vorgehen in der Allgemeinchirurgie in mancher Hinsicht abweicht, viele Faktoren, wie die postoperative Hirnschwellung im günstigen Sinne beeinflußt werden konnte, und daß hierdurch der unmittelbare Ausgang und auch das funktionelle Endergebnis sich entscheidend bessern ließen.

Ein wichtige Rolle in der operativen Technik spielte vor allem die **Blutstillung** während der Operation und die Vermeidung und rechtzeitige Erkennung des so gefürchteten postoperativen Hämatoms. Seitdem an neurochirurgischen Abteilungen der Grundsatz beachtet wird, daß ein Wundschluß streng kontraindiziert ist, solange auch nur die kleinste Sickerblutung besteht, gehört ein letaler Ausgang aus diesem Grunde zu den Seltenheiten, während noch vor Jahren das postoperative Hämatom die Ursache für einen großen Teil der Todesfälle war. Neben den postoperativen Maßnahmen haben zur Erreichung dieses Zieles vor allem die Verwendung der Silberklips zum Verschluß der zerreißlichen Hirngefäße und die Elektrokoagulation beigetragen. Die Einführung des Saugers und der feuchten Watte an Stelle des Tupfers gewährleistet ein besseres Beherrschen auch stärkerer Blutungen und eine Schonung des empfindlichen Hirngewebes. Durch die Anwendung der Kochsalzspülung werden subarachnoidale Flächenblutungen vermieden, lockere Wattetamponaden lassen sich hiermit gut entfernen und kleinste Blutungen können sichtbar gemacht werden.

Während man also in den letzten Jahren durch die Verfeinerung der Diagnostik und die Ausbildung einer speziellen Technik, vor allem die primäre Operationsmortalität zu senken suchte und dieses auch erreichte, ist in logischer Fortentwicklung in letzter Zeit ein weiteres Problem der Neurochirurgie in den Mittelpunkt des Interesses gerückt: Man sucht vor allem das funktionelle Endergebnis günstiger zu gestalten und nach der Operation eine soziale Brauchbarkeit des Kranken zu erzielen. Dieses Bestreben macht sich schon rein äußerlich dadurch bemerkbar, daß man jetzt fast ausnahmslos die osteoplastische Trepanation anwendet und die Hautnarben so legt, daß sie in die behaarte

Kopfhaut fallen. Bei der Freilegung des Stirnhirns und der Hypophyse läßt sich das z. B. durch den Dandylappen erreichen, bei dem durch einen bogenförmigen Schnitt die behaarte Kopfhaut stirnwärts, der Knochen schläfenwärts am Temporalmuskel gestielt wird. Die Nachgiebigkeit der Kopfschwarte ermöglicht es, das Stirnbein bis zum Orbitaldach temporär zu entfernen, ohne daß der eigentliche Hautschnitt die Haargrenze in der Medianlinie zu überschreiten braucht. Die Wiedereinfügung des Knochens und seine Befestigung mit Draht- oder Zwirnnähten bietet mancherlei Vorteile: Ganz abgesehen von dem günstigen kosmetischen Ergebnis ist der Patient gegen Verletzungen durch Druck oder Schlag besser geschützt. Letztere Tatsache ist nicht zu unterschätzen. So sah ich erst neulich einen Kranken, bei dem vor Jahren wegen lokalisierter epileptischer Anfälle mit gutem Ergebnis eine Exzision des vorderen Adversivfeldes vorgenommen war. Er ging jahrelang seinem Beruf wieder nach, bis er ausglitt und mit der Trepanationsstelle gegen eine Tischkante schlug. Ohne daß eine massive Blutung eintrat, war die Hirnkontusion doch so ausgedehnt und tiefgehend, daß der Kranke verstarb, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben. Erschreckende Bilder ergeben sich, wenn bei einem malignen Gliom der Knochen bei breiter Eröffnung der Dura fortgelassen wurde: Die Kopfschwarte wird durch die neu wachsenden Tumormassen oder durch vorgedrängte, funktionell wichtige Hirnteile immer weiter ausgedehnt und es kann zu Prolapsen kommen, die die Größe einer Hirnhemisphäre erreichen und diese unglücklichen Menschen schon hierdurch unbeweglich machen. Selbst wenn man eine Erblindung, die hier doch früher oder später eintritt, damit um einige Wochen hinauszögert, so ist es mit diesem Zustandsbild und durch die Zerstörung von funktionstüchtigem Hirngewebe, das sich durch die Knochenlücke preßt, zu teuer erkauft. Der Ausgleich der Druckschwankungen, die postoperativ auftreten, und die Entlastung für den Sehnerven wird am besten durch die subtemporale Dekompression erreicht, die je nach Lage des Falles mehr oder weniger groß zu wählen ist.

Die Forderung nach einer Verbesserung des funktionellen postoperativen Erfolges bringt es mit sich, daß jetzt Hirntumorkranke von der Operation ausgeschlossen werden, bei denen man nach der Vorgeschichte und dem Zustandsbild damit rechnen muß, daß ein baldiges Rezidiv eintritt oder daß nach der Operation schwerste psychische oder neurologische Ausfälle weiterbestehen bleiben oder sich entwickeln. Die Voraussetzung ist eine sichere Diagnosenstellung, die nicht nur die Lokalisation, sondern auch die Art der vorliegenden Neubildung umfaßt. Neben dem klinischen Verlauf gibt hierfür vor allem auch die Arteriographie wertvolle Hinweise. Trotzdem ist diese Verfeinerung der Diagnostik doch noch in ihrer Entwicklung begriffen und man sollte in der Ablehnung eines operativen Eingriffes nicht zu weit gehen. Oft ist man bei der Operation überrascht, ein Meningeom anzutreffen und findet als Erklärung für das stürmische Einsetzen der Krankheitserscheinungen und die rasche Verschlechterung — Symptome, die an ein malignes, inoperables Gliom denken ließen — eine bei einer jahrelang bestehenden Geschwulst akut eingetretene Hirnschwellung, deren Gründe uns unbekannt sind.

Die Art der Betäubung hat in den letzten Jahren auch Wandlungen durchgemacht. Sicherlich wäre die idealste Form die Allgemeinnarkose. Für jeden einigermaßen sensiblen Menschen bildet die Eröffnung der knöchernen

Schädelkapsel ein unangenehmes Erlebnis und die lange Dauer der Operation wirkt zermürbend. Eine Inhalationsnarkose bietet jedoch viel Nachteile und ist deswegen fast allgemein aufgegeben worden. Abgesehen von der rein mechanischen Behinderung verlangt die lange Dauer der Narkose eine verhältnismäßig große Menge des Anästhetikums. Hinzu kommt, daß der Äther den Hirndruck steigert und die Operation erschwert. Das Erbrechen beim Erwachen ist außerdem das beste Mittel, um das gefürchtete postoperative Hämatom hervorzurufen. In letzter Zeit wird das Avertin häufig in der Hirnchirurgie angewandt. Bei Kindern und ängstlichen Kranken ist es das Mittel der Wahl. Allerdings kann es gerade bei Tumoren der hinteren Schädelgrube zu Atemstörungen kommen, wenn man eine Dosis gibt, die eine brauchbare Narkose erzielt. Dandy und Olivecrona berichten über gute Erfahrungen mit der Avertinnarkose. Letzterer weist allerdings auf die Atemstörungen hin, die eine gewisse Beschränkung der Narkose indizieren. Das Evipan eignet sich wegen seiner kurzen Wirkungsdauer nicht für die Operation von Hirntumoren. Die geschilderten Nachteile bringen es mit sich, daß trotz der seelischen Belastung der Kranken der Hirntumor heute noch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in örtlicher Betäubung operiert wird. Dem kommt zu Hilfe, daß das eigentliche Operieren am Hirn völlig schmerzlos ist. Eine Ausnahme hiervon bilden die Arteria meningea, begrenzte Teile der Dura — wie das Tentorium — und die sensiblen Hirnnerven. Es bedeutet einen nicht zu unterschätzenden Vorteil der Lokalanästhesie, daß sie es ermöglicht, die Bewußtseinslage des Kranken dauernd zu kontrollieren und beim Operieren in der Nähe von wichtigen, besonders motorischen Zentren, deren Funktion zu überprüfen. Gerade die Bewußtseinslage bietet wichtige Hinweise für die Prognose. So fand ich, daß bei Kranken, die während der Operation bewußtlos werden, der weitere Verlauf fast immer ungünstig ist. Bei Kranken, die in bewußtlosem oder stark benommenem Zustande zur Operation kommen, pflegt eine Aufhellung der Bewußtseinslage nach breiter Entlastung und Entfernung des Tumors meist noch während der Operation einzutreten. Kranke, bei denen dies nicht der Fall war, hatten meist infolge zu weit fortgeschrittener Cysternenverquellung oder Zerstörung vegetativ wichtiger Hirnteile und Versagens der Kompensationseinrichtungen eine schlechte Prognose. Endlich bildet eine zunehmende Benommenheit nach der Operation das wichtigste Kennzeichen des postoperativen Hämatoms.

Das wachsende Interesse, das der Neurochirurgie in den letzten Jahren entgegengebracht wird, hat dazu geführt, die Ergebnisse und Fortschritte auf diesem Gebiet in Standardwerken zusammenzufassen. Auf einige dieser Veröffentlichungen, die seit dem letzten Bericht dieser Zeitschrift erschienen sind, sei eingangs kurz hingewiesen.

Die Diagnostik der Hirntumoren mittels der Arteriographie hat neben der Monographie von Jacobi-Löhr eine zusammenfassende Darstellung durch den Erfinder der zerebralen Gefäßfüllung — durch Egas Moniz — erfahren. Nach seinen grundlegenden Veröffentlichungen in portugiesischer und französischer Sprache ist im Jahre 1940 in der Ergänzungsserie, Band II des Handbuches der Neurologie von Bumke und Foerster eine Bearbeitung dieses Gebietes in deutscher Sprache erschienen. Neben praktisch-klinischen Gesichtspunkten bringt das Werk vor allem eine ausführliche wissenschaftliche Darstellung der

Physiologie und Pathologie der Hirndurchblutung und auch auf dem Gebiet der Anatomie des Hirngefäßsystems eine Menge neuer Ergebnisse.

Tönnis hat außer seinem ausführlichen Referat über die Diagnostik und Therapie der Hirntumoren auf dem Neurologenkongreß in München 1937 zusammen mit Bergstrand und Olivecrona eine umfassende Darstellung der Gefäßmißbildungen und Gefäßtumoren des Hirns gegeben.

Cushing hat in einem 1938 erschienenen ausführlichen Werk die Meningeome in jeder Beziehung erschöpfend bearbeitet, nachdem schon Olivecrona 1934 eine Monographie über die parasaggittalen Meningeome veröffentlich hatte.

In allerneuester Zeit hat im 50. Band der Neuen Deutschen Chirurgie das gesamte Gebiet der Hirntumoren eine ausführliche Darstellung erfahren. Die röntgenologische Diagnostik hat Lysholm herausgegeben, die spezielle hirnchirurgische Technik Olivecrona, die Anatomie und Pathologie der raumverdrängenden Prozesse wurden in einem III. Teil von Ostertag bearbeitet. Auf die hier enthaltenen Ausführungen, die in jeder Beziehung erschöpfend sind und dem neuesten Stand der Forschung auf diesem Gebiet entsprechen, wird im folgenden noch näher eingegangen werden.

Röntgenologische Diagnostik

A. Röntgenleeraufnahme

Wenn hier die röntgenologischen Methoden der Hirntumordiagnostik zuerst behandelt werden, so soll das nicht den Eindruck einer Überschätzung dieser Untersuchungstechnik erwecken. Die Röntgendiagnostik, namentlich die Ventrikulographie hat sicherlich entscheidend zu den Fortschritten in der Neurochirurgie beigetragen. Ist man bei subkortikalen Tumoren gezwungen, eine größere Rindenexzision vorzunehmen, so ist es für den Operateur ein beruhigendes Gefühl, wenn neben dem neurologischen Befund auch durch das Luftbild die Lage und Ausdehnung des Tumors gesichert sind, zumal bei gesteigertem Hirndruck ein Eingehen an falscher Stelle meist gefährlicher als die radikale Entfernung des Tumors ist.

Andererseits rächt sich ein Außerachtlassen des neurologischen und psychischen Befundes und eine Unkenntnis der Hirnpathologie, sowohl bei der Indikationsstellung als auch beim Operationsergebnis und führt zu einer Überwertung der Technik. Da bei gesteigertem Hirndruck ein Eingriff an falscher Stelle sich besonders verhängnisvoll auswirkt, wird man die größtmöglichste Sicherheit in der Diagnostik anstreben. Andererseits ist zu bedenken, daß die Kontrastmittelmethoden in ihrer bisherigen Form eine Belastung für den Kranken darstellen und daß es besonders bei stark gesteigertem Hirndruck zu einer Verbesserung der Prognose beiträgt, wenn man ohne diese diagnostischen Eingriffe auskommt. Man wird daher versuchen, schon aus der einfachen Röntgenleeraufnahme eine weitgehende Ergänzung des neurologischen Untersuchungsbefundes zu erzielen.

Der gesteigerte Hirndruck pflegt die Knochenstruktur zu verändern und man kennt eine Anzahl von mehr oder weniger sicheren Merkmalen, die das Vorhandensein eines raumverdrängenden Prozesses wahrscheinlich machen.

Seit langem sind als ein solches Zeichen die Entkalkungsherde in Form der vermehrten Impressiones digitatae bekannt. Wir wissen, daß sie besonders

bei Tumorkranken im jugendlichen Alter und bei lange bestehendem Hirndruck auftreten. Ihre Bedeutung ist in letzter Zeit in Frage gestellt worden. So betonen Lysholm und Levald, daß sie als einziges Symptom zur Diagnose nicht zu verwerten sei, da sie auch bei völlig Gesunden vorkämen. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt Mayer ein, der sie nur als positiv bewertet, wenn auch andere Erscheinungen für die Druckerhöhung sprechen. Bekannt ist ihr fast regelmäßiges Vorkommen beim Turmschädel. Stenvers nimmt an, daß auch noch andere Ursachen, wie z. B. Störungen der inneren Sekretion zu dem Bild der vermehrten Impressionen führen können. Ein zuverlässiges Zeichen der Druckerhöhung geben die gesprengten Nähte. Wir finden dieses Symptom in ausgeprägter Form allerdings nur bei Jugendlichen. An der Schädelbasis macht sich die Zunahme des Schädelinnendruckes ebenfalls in Entkalkungen und den entsprechenden röntgenologischen Veränderungen bemerkbar. Auf die Einzelheiten, die schon eine gewisse lokalisatorische Bedeutung haben, soll später noch bei Besprechung der Tumorarten zurückgekommen werden. Hier sei neben der von Lindlen näher untersuchten Erweiterung der Emissarien, vor allem auf die Veränderung der Hypophysengrube hingewiesen. Da die Form der normalen Sella Schwankungen unterworfen ist, sind auf Grund von größeren Aufnahmereihen verschiedene Methoden angegeben worden, die Sellagröße zu messen, um eine pathologische Erweiterung feststellen zu können. Letzthin hat Lorenz eine hierfür geeignete Methode auf Grund seiner Erfahrungen an der Klinik von Tönnis veröffentlicht.

Wir wissen, daß die Sella nicht nur beim intrasellären Tumor Veränderungen auffaßt, sondern auch beim allgemein gesteigerten Hirndruck, der entweder auf einem in der Nähe der Hypophyse gelegenen Tumor beruht, oder auf einem Hydrocephalus internus occlusus. In letzterem Falle ist es der in seinem vorderen Abschnitt bläschenförmig erweiterte 3. Ventrikel, der wie ein Sellatumor wirkt und zur Destruktion führt. Bei einer Ventrikulostomie des 3. Ventrikels sind diese Befunde oft sehr eindrucksvoll sichtbar.

Nicht übereinstimmend sind die Ansichten darüber, ob man Sellaveränderungen infolge eines Hypophysentumors unterscheiden könne von denen, die bei allgemeiner Druckerhöhung auftreten. Sicherlich ist hier in manchen Fällen die Differentialdiagnose sehr schwierig, wenn nicht unmöglich. In letzter Zeit haben sich jedoch folgende Beobachtungen als ganz zuverlässig erwiesen: Primär intraselläre Tumoren bewirken eine, in allen Dimensionen ballenförmige Ausweitung der Sella (Dandy, Dalla, Valka). Die Processus clinoidei posteriores bleiben verhältnismäßig lange intakt. Extraselläre Tumoren zeigen eine flache schüsselförmige Erweiterung der Sella mit weitem Sellaeingang. Am Dorsum sellae sind verhältnismäßig früh destruktive Veränderungen erkennbar. Als wichtigstes Kennzeichen einer sekundären Sellaveränderung gibt Stenvers noch folgendes an: In normalen Fällen verläuft der Boden der Keilbeinhöhle parallel zum Sellaboden. Dieses ist ebenfalls der Fall beim intrasellären Tumor, während bei der sekundär erweiterten Sella der Sellaboden völlig unregelmäßig nach unten verdrängt ist und der Sinus sphenoidalis nur zu einem Teil verschattet ist.

Auf die speziellen Sellaveränderungen bei den Hypophysengeschwülsten soll in dem entsprechenden Kapitel noch näher eingeangen werden.

Gute Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines raumverdrängenden Prozesses gibt der Schatten der Glandula pinealis, die in ungefähr 50% beim Menschen jenseits des 20. Lebensjahres verkalkt ist. Auf der Längsaufnahme kann der Kalkschatten durch Großhirntumoren verschoben sein, wodurch eine Seitenlokalisation möglich ist. Besonders wertvoll war mir diese Tatsache bei den Schußverletzungen der Konvexität. Durch regelmäßige Röntgenkontrolle bestand die Möglichkeit, die schleichende Entwicklung eines Abszesses zu erkennen und bei fehlender Verschiebung konnten den Kranken operativ-diagnostische Eingriffe erspart werden. Grundbedingung für die Verwertung der Röntgenbilder ist die symmetrische Einstellung. In letzter Zeit hat Flügel ein Meßverfahren angegeben, das auch bei nicht völlig symmetrischer Einstellung Seitenverschiebungen festzustellen ermöglicht.

Aus der Lageveränderung der Zirbeldrüse im Seitenbild hat man versucht, im Großhirn den Tumor näher zu lokalisieren. Vastine und Kinney haben hierfür ein Verfahren angegeben. Wie besonders die Nachuntersuchungen von Dyes ergeben haben, kann hiermit wohl nachgewiesen werden, ob der Tumor vor oder hinter der Frontalebene der Epiphyse liegt, jedoch ist eine genauere Lokalisation des Tumors nicht möglich. DeCrinis und W. Rusken, die das Meßverfahren vereinfacht haben, kommen zu den gleichen Schlüssen.

Unter den einzelnen Tumorarten sind es namentlich die Gliome, die nach den Untersuchungen von Lysholm zu ausgesprochenen Verdrängungen der Epiphyse führen.

Gelegentlich erleichtern die mit dem Tumorwachstum zusammenhängenden Gefäßveränderungen im Bereich des knöchernen Schädels die Diagnose. Den Venen der Diploe kommt keine größere Bedeutung bei der Tumordiagnostik zu. Sie wechseln in ihrer Ausdehnung und Verteilung auch unter normalen Bedingungen (Dandy, Lysholm, Stenvers). Elsberg, Chas und Schwarz fanden keine einseitig erweiterten Venen bei Gliomen der Großhirnhemisphäre.

Größerer Wert ist auf die Veränderung der Meningeagefäße zu legen. Ihre einseitige Erweiterung spricht für die Entwicklung eines Meningeoms. Lysholm hat diese Veränderungen genauer gemessen. Er fand als Durchschnittswert für die Arteria meningea media in ihrem Verlauf an der Konvexität 2,0 mm und für das Foramen spinosum entsprechend ihrem Durchtritt durch die Schädelbasis 1,5 mm. Beim Tumor waren diese Werte vergrößert. Bei gefäßreichen Meningeomen mit vorwiegender Versorgung aus den Hirngefäßen konnte er im Achsialbild Vergrößerungen des Karotiskanales röntgenologisch nachweisen, dessen Durchmesser unter normalen Verhältnissen 5—7 mm betrug.

Die Kontrastmittelmethoden

Die operativ-diagnostischen Methoden werden wir in erster Linie zur Lokal- und Artdiagnose eines sicher vorhandenen raumbeschränkenden Prozesses anwenden. In manchen Fällen wird sich eine Indikation hierfür ergeben, um festzustellen, ob überhaupt ein Tumor vorliegt. Sicherlich stellt jede dieser Methoden bei Schwerkranken eine Belastung dar. Andererseits ist — worauf Olivecrona und Tönnis hingewiesen haben — die Gefährdung durch eine Ventrikulographie oder Arteriographie ungleich viel geringer als durch eine Hirnoperation bei falscher oder ungenügender Lokalisation. Eommel

dürfte mit seiner Ansicht wohl vereinzelt dastehen, wenn er auf die Ventrikulographie verzichtet, da deren Befunde leicht irreführten.

Wie bei jedem operativen Eingriff verlangt auch eine operativ-diagnostische Maßnahme eine sichere Indikationsstellung, will man nicht Mißerfolge erleben. In klarer und übersichtlicher Form hat Tönnis diese Anzeigestellung auf der Jahresversammlung Deutscher Neurologen und Psychiater 1937 gebracht. Sie sei deswegen im folgenden wiedergegeben:

„1. Bei unklaren Diagnosen:

a) ohne Stauungspapille: subokzipitale Enzephalographie;
b) mit Stauungspapille: Ventrikulographie.

2. Bei wahrscheinlicher Lokaldiagnose:

a) bei Tumoren im Bereich der Seitenventrikel, 3. Ventrikel, Hirnstamm, 4. Ventrikel, Kleinhirnwurm und -hemisphären: Ventrikulographie;
b) bei Tumoren der Großhirnhemisphären zur Artdiagnostik: Arteriographie.

Keine Ventrikel- oder Gefäßdarstellung wird in der Regel benötigt bei Chiasmatumoren und Brückenwinkelgeschwülsten."

Auf die Darstellung und Deutung der speziellen Befunde bei der Luftfüllung der Hirnkammern kann hier aus Raummangel nicht näher eingegangen werden. Zusammenfassende Arbeiten hierüber sind in den letzten Jahren von Dyes, Ebenius, Lysholm, Sahlstedt, Schlesinger und Sorgo erschienen. In der Technik der Enzephalographie hat sich Grundlegendes nicht geändert. Janker empfiehlt Röntgenschichtaufnahmen, die die Deutung mancher Befunde erleichtern. Deppe und Roeger machen darauf aufmerksam, daß sich über den Wert des Verfahrens noch kein abschließendes Urteil abgeben ließe. Ich habe an meiner Abteilung ebenfalls Versuche damit angestellt, fand jedoch keinen wesentlichen Vorteil vor den bisherigen Standardaufnahmen und wende diese Methode nur in Ausnahmefällen an. In dem ausländischen Schrifttum wird häufig das Verfahren von Laruelle diskutiert (kleinste Luftmenge von 5—10 ccm, Kontrolle mittels Durchleuchtung). Übereinstimmend wird die gute Verträglichkeit des Eingriffes hervorgehoben, andererseits wird darauf hingewiesen, daß feinere Formveränderungen dabei oft nicht zur Darstellung kommen (Weinloren).

Die Enzephalographie mit anästhesierenden Gasen, über die Newman theoretisch gearbeitet hat, wird von ihm angewandt, der dabei die nachträglichen Beschwerden geringer fand. Eine Beseitigung dieser Störungen suchten Schwab, Fine und Mixter durch stundenlange Einatmung eines hochprozentigen Sauerstoffgemisches zu erreichen, gleichzeitig sahen sie hierbei eine schnellere Resorption der Luft. Um feinere Veränderungen, besonders im 3. und 4. Ventrikel darzustellen, ist neben der Luft als Kontrastmittel besonders das Jodipin benutzt worden (Balade). Lysholm weist auf die schweren Gefahren hin, mit denen diese Methode bei einem Verschluß der Liquorabflußwege belastet ist. Olivecrona gibt an, daß diese Kranken mit vollständigem Verschluß nach der Einbringung des Jodipins fast alle starben, falls es nicht durch rechtzeitige Operation glückte, die Liquorwege wieder freizumachen. Dyes, der ebenfalls seine Beobachtungen hierüber mitteilt, macht dabei geltend,

daß bei einem vollständigen Passagehindernis des Liquors, das sich auch nicht operativ beseitigen läßt, in jedem Falle mit einem letalen Ausgang zu rechnen ist. Ausführlich berichtet über diese Methode Carille. Pitte hat sie in 600 Fällen angewandt und keine Zwischenfälle erlebt. Freeman hat das Thorotrast als Kontrastmittel benutzt. Es wird nach seinen Untersuchungen bei freier Passage in 2 Stunden aus der Schädelhöhle entfernt, ergibt jedoch beim Ventrikelabschluß eine Ausflockung und entzündliche Reaktion (wohl ein Grund, weswegen die Methode in Deutschland nicht angewandt wird?). Unter seinen 20 ventrikulographierten Kranken starb einer 2 Stunden nach dem Eingriff. Die Sektion ergab ein Gliom der Stammganglien.

Bei der Ausführung der Ventrikulographie hat sich die Punktion der Hinterhörner am besten bewährt und ist die Methode der Wahl. Groß und Ehrlich empfehlen die Punktion der Vorderhörner in Bauchlage des Patienten, weil in diesem Bereich die Ventrikel weniger variieren und man nicht Gefahr laufe, den Plexus zu verletzen. Demgegenüber macht Tönnis geltend, daß bei der Punktion der Vorderhörner die Gefahr bestehe, den verlagerten Balken und die auf ihm gelegene Art. pericallosa zu verletzen. Im Gegensatz hierzu erleidet der Hinterhauptslappen bei Tumoren weniger Verschiebungen. Daher ist eine Punktion hier leichter möglich und ungefährlicher.

Die diagnostische Leistungsfähigkeit der Luftfüllung ist weitgehend abhängig vom Sitz der Neubildung. So wird ein linsengroßer Tumor im Aquädukt durch Verlegung der Liquorabflußwege schon frühzeitig Veränderungen bewirken, während ein Gliom der Großhirnhemisphäre von der gleichen Größe sich dem Nachweis entzieht. Lysholm weist darauf hin, daß für die Zuverlässigkeit der Methode folgende Tatsache spricht: Bei seinen zahlreichen untersuchten Kranken aus der Klinik von Olivecrona konnte bei anfangs negativem ventrikulographischen Befund später nur in Ausnahmefällen ein Tumor festgestellt werden. Er kommt daher zu dem Schluß: „Ein Hirntumor, der groß genug ist, um klinische Erscheinungen auszulösen, ist auch groß genug, um auf dem Ventrikulogramm hervorzutreten."

Auf die Tatsache, daß eine Lumbalpunktion, eine lumbale oder subokzipitale Enzephalographie bei gesteigertem Hirndruck — besonders bei einem Prozeß in der hinteren Schädelgrube — gefährlich ist und ein Exitus zur Folge haben kann, ist im Schrifttum immer wieder hingewiesen worden. Letzthin hat noch Olivecrona darauf aufmerksam gemacht, daß Tumoren der hinteren Schädelgrube und des Hirnstammes sowie alle Neubildungen mit ausgesprochener Drucksteigerung die subokzipitale und lumbale Luftfüllung absolut ausschließen. Die Gefahren der Ventrikulographie lassen sich durch die sofort angeschlossene Operation weitgehend herabsetzen. Der allgemeineren Beachtung dieser Tatsache ist es wohl zu verdanken, daß nach den Untersuchungen von Zhivkovitch die Motalität dieses Eingriffes von 8—10% auf 1—3% gesunken ist.

Die **Angiographie** hat in den letzten Jahren zur Diagnostik der Hirntumoren immer mehr an Bedeutung gewonnen, und es sind eine Reihe von Arbeiten auf diesem Gebiet erschienen. Eine Darstellung auf breitester Grundlage hat Moniz im Handbuch der Neurologie von Foerster-Bumke 1940 gegeben. Die anatomischen Grundlagen, namentlich die Variationen der Hirngefäße, deren Kenntnis für die Deutung der Angiogramme von großer Bedeutung ist, werden ausführlich behandelt. Moniz verwertet hier auch umfangreiche

Reihenuntersuchungen, die seine Mitarbeiter gemacht haben. Er zeigt, daß die Angiographie in manchen Fällen ein besseres Bild über den tatsächlichen Verlauf der Gefäße gibt als die anatomischen Untersuchungen, die meist am herausgenommenen Hirn stattgefunden haben und infolge der gestörten Topographie leicht zu Irrtümern führen können. Die normale und pathologische Hirndurchblutung wird mit Hilfe von Serienaufnahmen ausführlich besprochen. Eine eingehende Darstellung findet die Lokalisation und Artbestimmung der Tumoren. Es wird hier neben der Phlebographie auch die Gefäßfüllung der hinteren Schädelgrube behandelt. Das Werk bringt eine erschöpfende Darstellung des gesamten Gebietes und eine Menge neuer Erkenntnisse, so daß es unmöglich ist, im Rahmen eines kurzen Referates darauf näher einzugehen.

Die Entwicklung der Angiographie hat auch eine genauere Abgrenzung ihres Indikationsgebietes und ihrer Leistungsfähigkeit mit sich gebracht. Wenn auch bezüglich der Indikationsstellung entsprechend den Erfahrungen, die die Untersucher mit der Angiographie gemacht haben, noch geringe Abweichungen bestehen, so herrscht doch in den Hauptpunkten Klarheit. Wir bedienen uns der Gefäßfüllung vor allem zur Artdiagnose der Hirntumoren in zweiter Linie zur Lokalisation. Gefäßprozesse, also besonders Gefäßtumoren und Aneurysmen, werden die aufschlußreichsten Bilder ergeben. Zurückhaltender ist man mit der Gefäßfüllung bei der Arteriosklerose geworden, besonders bei solchen Erkrankungen, die zu fortschreitender Thrombosierung neigen (Schaltenbrand). Bestehen keine Hirndruckerscheinungen, so wird eine lumbale oder subokzipitale Enzephalographie als der kleinere Eingriff durch den Nachweis der vermehrten und grobfleckigen Luftfüllung an der Hirnoberfläche oder die Erweiterung des Herdventrikels die Diagnose klären. Voraussetzung für eine diagnostische Ausbeute ist es, daß der krankhafte Prozeß in der Großhirnhemisphäre gelegen ist, die der Seite der Injektion entspricht. Krankheitsherde in der hinteren Schädelgrube scheiden daher aus. Man kann aus dem Gefäßbild höchstens feststellen, daß ein Hydrocephalus internus vorliegt und indirekt die Diagnose einer Verlegung der Liquorabflußwege stellen. Die Ventrikulographie ist jedoch in diesen Fällen der Arteriographie weit überlegen. Die Gefäßfüllung der Arteria vertebralis bei Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube hat sich nicht einbürgern können, der operative Eingriff ist im Verhältnis zur diagnostischen Ausbeutung meist zu groß und es sind bisher nur wenig praktische Ergebnisse veröffentlicht worden. Sjöquist legt in Abweichung von dem Originalverfahren von Moniz, der in die Art. subclavia indiziert, die Art. vertebralis in Höhe des 6. Halswirbels vor ihrem Eintritt in das Foramen transversarium frei und punktiert die Arterie direkt. Ich habe mit seinem Verfahren ebenfalls bessere Ergebnisse erzielt als mit der Freilegung und temporären Unterbindung der Art. axillaris. Vor allem ist auch die benötigte Menge des Kontrastmittels geringer.

Bezüglich der Technik der Arteriographie ist besonders die perkutane Methode für den Neurologen von Interesse, die es ermöglicht, das Untersuchungsverfahren anzuwenden, auch ohne daß eine chirurgische Einrichtung zur Verfügung steht. Dieses von Shimudzi angegebene Verfahren scheint in letzter Zeit auch in Deutschland größere Verbreitung zu finden (Schaltenbrand-Wolf, Duus-Behrmann). Seine Vorteile sind unverkennbar. Es erspart dem an und für sich schon schwerkranken Patienten den operativen Eingriff und gibt keine häßliche Narbenbildung. Die Punktion kann unbe-

denklich wiederholt werden. Wegen dieser Vorteile wende ich in steigendem Maße jetzt die perkutane Arteriographie an. Die Methode hat jedoch auch ihre Nachteile, die hier erwähnt seien: Es glückt nur in einem Teil der Fälle, eine einwandfreie Füllung zu erzielen, wenn man in der Technik nicht geübt ist. Die Lage der Nadel kann während der Injektion nicht kontrolliert werden, dadurch wird häufig ein Teil des Kontrastmittels in das periarterielle Gewebe gespritzt. Ist man nach einiger Zeit aus diagnostischen Gründen gezwungen, ein Arteriogramm durch Freilegung der Arterie zu machen, weil perkutan ein solches nicht zu erhalten war, so finden sich in diesem Falle derbe ausgedehnte Verwachsungen, die den Eingriff sehr schwierig gestalten und eine Isolierung der Arterie unmöglich machen können. Blutungen scheinen bei der Punktion weniger vorzukommen, ist dieses doch der Fall, dann sind sie wegen des behinderten Abflusses besonders unangenehm und schlecht zu diagnostizieren. So fand sich in einem Fall, der auswärts arteriographiert worden war, bei der Sektion ein ausgedehntes Hämatom des Mediastinums.

Aus den genannten Gründen gehe ich folgendermaßen vor: Geeignete Fälle werden perkutan arteriographiert. Gelingt der Eingriff aus einem Grunde nicht, besonders wenn röntgenologisch nachgewiesen wird, daß sich das Mittel in der Gefäßscheide befindet, pflege ich, bevor sich Verwachsungen bilden können, die Arteriographie mittels operativer Freilegung der Karotis anzuschließen und das unter Umständen liegengebliebene Kontrastmittel dabei zu beseitigen. Die Vereinfachung der Arteriographie durch die perkutane Methode sollte nicht dazu verleiten, dieses Untersuchungsverfahren ohne strenge Indikationsstellung anzuwenden und den Kranken mit Thorotrast zu belasten.

Zur Ausführung der Angiographie sind mannigfache Hilfsmittel angegeben worden. Erwähnt sei hier nur die mit der Injektionsspritze gekoppelte automatische Schaltung für die Belichtung nach Zehender, ferner die Apparatur von Dyes, die es ermöglicht, sowohl eine seitliche als eine Längsaufnahme mit einer Injektion zu machen, und das von Benedek und Hüttel angegebene Verfahren für stereoskopische Arteriogramme. Für die Anfertigung von Serienaufnahmen hat Caldas einen sehr leistungsfähigen Apparat angegeben, Moniz benutzt neben dieser Apparatur eine besondere Vorrichtung, die auf manuellem Wege einen schnellen Wechsel der Kasetten ermöglicht.

Bei jeder neuen Untersuchungsmethode müssen die möglichen Gefahren und Komplikationen bekannt sein, um in jedem Falle abschätzen zu können, ob die zu erwartende diagnostische Ausbeute den Eingriff rechtfertigt. Über die Schädigungen, die von dem injizierten Thorotrast zu befürchten sind, ist ein so ausgedehntes Schrifttum entstanden, daß es hier nicht ausführlich wiedergegeben werden kann. Nach den übereinstimmenden Berichten von Moniz, Löhr, Tönnis wird das Thorotrast selbst von Kranken, bei denen nach Jodnatrium sehr leicht Störungen auftraten, gut vertragen. In der Folgezeit ist wiederholt über Zwischenfälle bei Arteriographien berichtet worden (Nordmann, Northfield und Russel, Oguchi u. a.). Es zeigte sich dabei aber auch, daß viele Zwischenfälle, die dem Thorotrast zugeschoben wurden, auf einer mangelhaften Technik beruhten. Eckström und Lindgren haben über Obduktionen nach vorangegangenen Arteriographien berichtet, bei denen sie in den kleinen Gefäßen Kügelchen und Stäbchen fanden, die sie für Thorotrast hielten. Diese Befunde sind allerdings wieder angezweifelt worden, und

Löhr weist darauf hin, daß er selbst mit den feinsten Untersuchungsmethoden kein Thorotrast nachweisen konnte. Trotz dieser Einzelbeobachtungen wird das Thorotrast weiter verwendet, man versucht jedoch, mit der Menge möglichst sparsam zu sein. Auch die Spätschädigungen des Thorotrast, die nach den experimentellen Untersuchungen, besonders von Roussy, Oberling und Guérin zu erwarten waren, haben sich in der Praxis nicht nachweisen lassen (Yater und Whitmore). Nach den Arteriographien sah man verhältnismäßig oft unangenehme Nachblutungen, die Untersuchungen von Löhr und Fischer mit Sunder-Plasmann haben jedoch ergeben, daß für diese Komplikation nicht eine spezifische Wirkung des Thorotrast verantwortlich zu machen ist.

In letzter Zeit ist ein neues Kontrastmittel für die Ateriographie der Hirngefäße angewandt worden, bei dem diese vorher erwähnten Bedenken gegen das Thorotrast fortfallen. Degkwitz gab ein kolloiddisperses Äthyltrijodstearin als Kontrastmittel an, das von Häussler und Hämmerli erstmalig für die Arteriographie der Hirnarterien mit Erfolg und ohne Zwischenfälle verwandt wurde. Das Präparat enthält 20—25% Jod und hat im Gegensatz zum Thorotrast den Vorteil, daß es mit dem Harn innerhalb weniger Tage wieder ausgeschieden wird. Ich habe das von Degkwitz freundlichst zur Verfügung gestellte Mittel ebenfalls ohne Störungen benutzt und ziehe es wegen seiner raschen Ausscheidung dem Thorotrast vor, wenn keine Jodüberempfindlichkeit besteht (zur Prüfung vorheriger Jodanstrich, evtl. Jodkali innerlich). Die Arteriogramme waren oft aufschlußreicher als die mit Thorotrast angefertigten, weil infolge der Dünnflüssigkeit des Jodsols die feinsten Verzweigungen der Blutgefäße besser dargestellt wurden. Eine Beeinflussung der Gefäße und eine wesentliche Durchströmungsveränderung scheint das Mittel nach meinen bisherigen Erfahrungen nicht hervorzurufen. Ewald nimmt an, daß die guten Erwartungen, die Hämmerli und Häussler an das Mittel knüpften, sich nicht erfüllt hätten, da es bisher zu keinen weiteren Empfehlungen gekommen sei. Ich glaube eher, daß dieses daran liegt, daß das Präparat noch nicht im Handel erschienen ist und deshalb keine Möglichkeit besteht, es auf breiterer Grundlage nachzuprüfen.

Schrifttum

Röntgenuntersuchungsverfahren

Eine ausführliche Wiedergabe des Schrifttums findet sich auch im Bd. 50 der Neuen Deutschen Chirurgie, bearbeitet von E. Lysholm, H. Olivecrona und B. Ostertag, über die Gefäßfüllung findet sich eine ausführliche Wiedergabe in dem Buch von Egas, Moniz, „Die zerebrale Arteriographie und Phlebographie", erschienen im Handbuch der Neurologie von O. Bumke und O. Foerster.

Arcé, José, Jodo-ventriculographie cérébrale. Endoscophie cérébrale et ventriculo-photographie. Bull. Soc. nat. Chir. 58, 786—793 (1932). — Balado, Radiografia del tercer ventriculo mediante la inyeccion intraventricular de lipiodol. Arch. argent. Neur. 2, 69 (1928). — Balado, Anatomia clinica y radiologica del tercer ventriculo. Sem. méd. (Arg.) 1931 I, 413. — Bergstrand-Olivecrona-Tönnis, Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns. Georg Thieme, Leipzig 1938. — Biondari, T., Un artificia di technica ventriculographica che permette di vedere l'acquedotto di Silvio ed il IV. ventriculo in modo costante. Arch. ital. Chir. 50, Donatifestschrift 1 (1938). — Camp, Intracranial calcification and its roentgenologic significance. Amer. J. Roentgenol. 23, 615 (1930). — Carillo, Ramon, Jod-ventriculographische Diagnostik der chirurgischen Affektionen der hinteren Schädelgrube. Arch. argent. Neur. 17, 93—282 und 293—689 (1937). — Carillo, Ramon, Jodoventriculographia (Fosa posterior). Bol. Inst. Clin. quir. Univ. B.Air. 14, 1—633 (1938). — Crinis, M. de, u. W. Rusken, Bestimmung und diagnostische Verwertung der Lageveränderungen des Epiphysen-(Zirbeldrüsen-)schattens im seitlichen Röntgenbild. Fschr. Röntgenstr. 59, 401—407 (1939). — Dalla, Valta A., Sulla diagnosi di sede dei tumori ipofisari. Quad. radiol. N. s. 1 (1937). — Davidet Stuhl, Les Meningiomes de la petite aile du sphénoide. Etude radiologique. J. Radiol. et Électrol. 17, 193 (1933). — Deppe, W., u. F. Roeder, Über die Grundlage enzephalographischer Schichtdarstellung. 1. Mitteilung. Nervenarzt 10, 286 bis 292 (1937). — Degkwitz, Kolloidgestaltung und gezielte intravenöse Injektion. Fschr. Röntgenstr. 58, H. 5/6 (1938). — Duns, P., u. W. Behrmann, Die perkutane Arteriographie. Nervenarzt 1940, H. 8. — Dyes, Gleichzeitige Röntgenaufnahmen mit gekreuzten Strahlenkegeln. Röntgenprax. 10, H. 4 (1938). — Dyes, Die Hirnkammerformen bei Hirntumoren. Georg Thieme, Leipzig 1937. — Dyes, Das Röntgenbild der 3. und 4. Hirnkammer. Fschr. Röntgenstr. 50, 230 (1934). — Dyke, Roentgen-Ray. diagnosis of diseases of the skull and intracraneal con tents in Diagnostic Roentgenology utg. av. Ross. Golden Nelsen. N. Y. 1936. — Ekström, Gunnar a. Ake G. H. Lindgren, Cerebral injuries after arteriography of the brain with thorotrast. Ref. Zbl. Neur. 84, 219 (1939). — Ekström, Gunnar a. Ake G. H. Lindgren, Acta chir. scand. (Schwd.) 82, 291—301 (1939). — Ekström-Lindgren, Gehirnschädigungen nach zerebraler Arteriographie mit Thorotrast. Zbl. Neurochir. 4 (1938). — Erdly, Die Röntgendiagnostik der Hypophysengeschwülste. Fschr. Röntgenstr. 51, 125 (1935). — Eriksson, Die Röntgendiagnostik der Meningeome des Keilbeinflügels. Nervenarzt 9, 161 (1936). — Ewald, Sammelbericht über die Arteriographie. Bruns' Beitr. 171 (1940). — Fischer, E., u. Mackh, Zur Artdiagnostik raumbeengender intrakranieller Prozesse im Gefäßbild. Arch. klin. Chir 196, Kongr.-Bd., 35—41. —Fischer u. P. Sunder-Plassmann, Zur Ursache der Wundspätblutung nach zerebraler Angiographie mittels Freilegung des Carotissinus. Zbl. Neurochir. 2, 85 (1940). — Fischer, Die Lageabweichungen der vorderen Hirnarterie im Gefäßbild. Zbl. Neurochir. 5 (1938). — Freeman, Walter, Herbert H. Schönfeld u. Claude More, Ventriculography with colloidal thoriom dieseide. J. amer. med. Assoc. 106, 96—101 (1936). — Friedman u. Gamsa, Encephalography in nonneoplastic intracranial lesion. Amer. J. Roentgenol. 36, 648 (1936). — Goalwin, Harry, The precise roentgenography and measurement of the optical canal. Amer. J. Roentgenol. 18 (1925). — Gross, Sidney W., a. William Ehrlich, Frontalpuncture for ventriculography. Arch.

Surg. (Am.) **39**, 122—124 (1939). (Ref.: Z. Neur. **96**, 259 (1940).) — Hamby a Gardner, Visualization of suprasellar tumors by encephalography. Amer. J. Roentgenol. **33** I (1935). — Hemmingson, Arteriography diagnosis of malignant glioma. Acta radiol (Schwd.) **20**, 499—519 (1939). (Ref.: Z. Neur. **97**, 563 (1940).) — Häussler, Über die Darstellung der Hirngefäße mit Äthyltriostearat. Fschr. Röntgenstr. **60**, H. 2 (1939). — Häussler, Über stereoskopische Arteriogramme der Carotis int. Zbl. Neurochir. **5** (1938). — Heinrich u. R. Kessel, Kreislaufuntersuchung bei der zerebralen Arteriographie mit Thorotrast. Zbl. Neurochir. **4**, 187 (1940). — Hipp, Otto, Enzephaloarteriographien mit Jodstearinsol beim Hunde. Diss. Hamburg 1938. (Ref.: Z. Neur. **95**, 301 (1940). — Janker, Röntgenschichtaufnahmen nach Enzephalographie und pathologisch-anatomische Schnitte bei Hirntumoren. Zbl. Neurochir. **2**, 47—58 (1937). — Jeffersson, Internal carotid artery aneurysms. Brit. J. Surg. **1938**. — Johnson u. List, Ventriculographic localization of intracraneal tumors I: Tumors involving the post. part. of the third ventricle and thalomos. Amer. J. Roentgenol. **38**, 77 (1937). — Krieg, Kollateralkreislaufentwicklung bei Durchblutungsstörung des Gehirns im arteriographischen Bild. Zbl. Chir. **66**, Nr. 11 (1939). — Laruelle, La ventriculographie. J. belge Radiol. **17**, 377 (1928). — Lassila, Ventrikulographische Diagnose der Kleinhirngeschwülste. Orvoskèpzés (Ung.) **29**, 331—335 (1939). — Lunere, Frederick, a. Clarke, H. Barnacel, A review of eight hundred encephalograms with special reference to subdural air. Arch. Neur. (Am.) **35**, 990—1001 (1936). — Lewald, Dilation of diploic veins and other anatomical variations of the scull. Amer. J. Roentgenol. **12**, 507 (1925). — Lilja, On the localization of calcified pineal bodies under normal and pathological conditions. Acta radiol. (Schwd.) **25**, 659 (1934), u. Suppl. **37**. — Löhr, Veränderungen am Arteriogramm der Gehirnarterien bei Hirngeschwülsten. Fschr. Röntgenstr. **52** (1935). — Löhr u. Jacobi, Die kombinierte Enzephal-Arteriographie. Georg Thieme, Leipzig 1933. — Löhr, Die Arteriographie der Hirngeschwülste. Klin. Fortbild. 4. Erg.-Bd. (1936). — Löhr, Zur Frage der postoperativen Blutungen nach der Arteriographie der Hirngefäße mit Thorotrast. Zbl. Neurochir. **1939**, 65. — Löhr, Die Bedeutung des Hirndruckes für die Durchströmungsverhältnisse im Gehirn in arteriographischer Darstellung, gemeinsam mit W. Jacobi. Zbl. Chir. **1934**, Nr. 31. — Lorenz, R., Differentialdiagnose der arteriographisch darstellbaren intrakraniellen Geschwülste: Glioblastom, Meningeom, Sarkom. Zbl. Neurochir. **1940**, Nr. 1, 30. — Lysholm, Eric, Bertil Ebenius u. Hans Sahlstedt, Das Ventrikulogramm. Acta radiol. (Schwd.) **1937**. (Ref.: Z. Neur. **86**, **538** (1937).) — Mayer, Ernst, Zur Röntgenuntersuchung der Schädelbasis bei basalen Tumoren. Fschr. Röntgenstr. **35** II. — Mayer, Ernst, Otologische Röntgendiagnostik. Julius Springer, Wien 1930. — McConnel, The early diagnosis of expanding lesions of the braim. Canad. med. Assoc. J. **41**, 151—158 (1939). — McConnel a. Childe, Pneumographic localization of tumors of the brain. Arch. Neur. (Am.) **37**, 33 (1937). — Moniz, Déformations des sinos droit et longitudinal inferieur et des veines profondes du cerveau dans le diagnostic des néoplasies cérébrales. Zbl. Neurochir. **2**, Nr. 4 (1937). — Moniz, L'angiographie cérébrale. Masson & Cie, Paris 1932. — Moniz, Diagnostic des tumors cérébrales et épreuve de l'encéphalographie artérielles. Masson & Cie., Paris. — Moniz, Die zerebrale Arteriographie und Phlebographie. Im Handbuch der Neurologie. II. Erg.-Bd. Julius Springer, Berlin 1940. — Newman, Henry, Encephalography with Ethylene. J. amer. med. Assoc. **108**, 461—465 (1937). — Newman, Henry, Encephalography with anesthetic gases in man. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **34**, 289—290 (1936). — Olivecrona, Bedeutung des Röntgenbildes für die Anzeigestellung und Behandlung der Hirntumoren. Röntgenkongreß 1935. — Pennybacker a. Meadows, Normal ventriculogram sin tumors aof the cerebral hemispheres. Lancet **1938 I**, 186—190. — Piette, Le lipiodol intraventriculaire dans le diagnostic des tumours cérébrales. Zbl. Neurochir. **4** (1939). — Pompari, La ventriculographia. Clinica **4**, 321—339. — Poppen, Encephalography Apracpical technic. Surg. Clin. N. Amer. **19**, 739—741 (1939). — Radovici et Meller, L'encéphale-myélographie liquidienne. J. Radiol. (Belg.) **20**, 229—233 (1936). — Reinert, Beitrag zur röntgenologischen Sella-Diagnostik. Fschr. Röntgenstr. **85** (1937). — Riechert, Zur Phlebographie der Hirngefäße. Zbl. Chir. **66**, 12 (1939). — Riechert, Z. Neur. **161** (Ber.). — Sai,

Angiographia cerebrale. Bd. 1 der Coloana Oto-Neuro Ophthalmologica 15, Rom 1936. — Sjöqvist, Arteriographische Darstellung der Gefäße der hinteren Schädelgrube. Chirurg 1938, H. 11. — Schlesinger, Einführung in die Ventrikulographie. Z. Neur. 86, 538 (1937). — Schneider, Die Vasomotorik der Gehirndurchblutung. Zbl. Neurochir. 1938, 127. — Sorgo, Einführung in die Kontrastmitteldiagnostik zerebraler Erkrankungen. Franz Deubcke, Wien 1941. — Schwab, Fine, Mixter, Reduction of postencephalographie symptoms by inhalation percent oxygen. Arch. Neur. (Am.) 37 (1937). — Tönnies, Anzeigestellung zur Arteriographie und Ventrikulographie bei raumbeengenden intrakraniellen Prozessen. Dtsch. med. Wschr. (1939 I, 246—249. — Tönnis, Über Hirngeschwülste. Z. Neur 161 (1938). — Twining, E., Radiology of the third and fourth ventricles. Brit. J. Radiol. 12, 385—418 (1939). — Vastine, J., The pileal shadow as an aid in the localization of brain tumors. Amer. J. Roentgenol. 17 (1927). — Vincent et Beau, Déformation de l'image du 3. ventricle injecté d'air au cours des tumours du cervelet. Rev. neur. (Fr.) 71, 440—448 (1939). — Weinloren, Encephalography with small quantities of air (Laruelle's). Brit. J. Radiol. 11, 705—725 (1938). — Wolf u. Schaltenbrand, Die perkutane Arteriographie der Hirngefäße. Zbl. Neurochir. 4, Nr. 4, 233 (1939). — Wolf u. Schmid, Das Arteriogramm des pulsierenden Exophthalmus. Zbl. Neurochir. 4, Nr. 4, 214 u. 310 (1939). — Zhivkovitch, Complications and mortality in ventriculography. Fol. neuropath. eston. 17, 222—232 (1939). — Ziedses, des Plantes, Bg., Drei neue für die Neurologie wichtige röntgenographische Methoden. Nervenarzt 11, 619—623 (1938).

Aus der Hautklinik des Staatlichen Musterkrankenhauses in Ankara,
Direktor: Prof. Dr. A. Marchionini

Physiologische und pathologische Beziehungen zwischen Haut und Nervensystem

von Alfred Marchionini in Ankara

Während ich meine früheren Berichte über die Fortschritte der Erkenntnis auf den Grenzgebieten zwischen Dermatologie und Neurologie regelmäßig mit Allgemein- und Übersichtsdarstellungen beginnen konnte, muß ich in diesem Jahr auf eine entsprechende Einleitung verzichten, da diesbezügliche Arbeiten — wenigstens in dem mir hier gegenwärtig zugänglichen Schrifttum — nicht erschienen sind. Dafür ist aber die Zahl jener Mitteilungen groß, die sich mit den physiologischen und pathologischen Beziehungen zwischen Haut und Nervensystem beschäftigen, sogar so groß, daß ich aus Raumgründen an dieser Stelle nur eine Auswahl referieren kann.

Anatomie und Histologie

John hat seine wichtigen neurohistologischen Untersuchungen an der Haut mit der von der Stöhrschen Schule benutzten Bielschowsky-Grossschen Imprägnationsmethode fortgesetzt und sich in einer neueren Arbeit speziell der mikroskopischen Anatomie der Gefäß- und Schweißdrüsennerven in der menschlichen Haut zugewandt. Zunächst bestätigt er an Gefäßen und Schweißdrüsen die Befunde der Stöhrschen Schule, insbesondere jene von Reiser: überall ist ein nervöses Terminalretikulum (TR.) nachweisbar. Die feinsten Verzweigungen der Nervenfasern sind schon vor dem Kontakt mit dem Erfolgsorgan maschenförmig miteinander verknüpft; das von Reiser ermittelte präterminale Retikulum wird ebenfalls bestätigt, während die von Boeke beschriebene Endretikulare durchaus nicht das Ende der nervösen Strukturen darstellt, da diese im TR. ihre Fortsetzung finden. John entscheidet allerdings nicht, ob an den Gefäßen ein protoplasmatischer Kontakt der nervösen Elemente mit dem Endorgan besteht, da die notwendige Unterscheidung kleinster Niveaudifferenzen technisch noch nicht durchführbar ist. Ebenso ist eine anatomische Differenzierung zwischen sympathischen und parasympathischen Nervenfasern nicht möglich. In dem TR. hat man offenbar eine synzytiale Vereinigung beider Nervensysteme anzunehmen, eine Auffassung, die John auch zu physiologischen Schlußfolgerungen veranlaßt. So nimmt er z. B. an, daß „gerichtete Impulse schwerlich auf immer gleichen Bahnen verlaufen“. Je weiter man in die Peripherie kommt, desto schwerer sei ein „Gleis“ für die Leitung der Impulse denkbar. Eher sei die Vorstellung

erlaubt, daß alle Organe — wie die Teilnehmer in einem großen elektrischen Spannungsnetz — „in der alle verbindenden neuroplasmatischen Tonusquelle" liegen. Insbesondere in bezug auf die Gefäßinnervation wird auf die große Bedeutung des TR. für die Gefäßreflexe hingewiesen; periphere Kreislaufkollapse können durch „Tonusschwankungen" verschiedener Herkunft im TR. ausgelöst werden. Möglicherweise beteiligen sich noch andere Zellen maßgebend an der Funktion des TR., eine rein chemische periphere Kreislaufregulation im Sinne von Rein ohne Beteiligung des TR. ist jedoch nach John nicht vorstellbar. Andere nervöse Endapparate können nicht nachgewiesen werden. Auf Grund seiner Befunde verlangt John in Übereinstimmung mit der Stöhrschen Schule eine „Abkehr von der Neuronenlehre und von der Vorstellung einer antagonistischen Wirkungsweise sympathischer und parasympathischer Elemente".

Die Verbesserung der neurohistologischen Untersuchungsmethoden in der letzten Zeit hat auch dazu geführt, daß man dem alten Problem der ätiologischen Beziehungen zwischen Krebsentstehung und Nervensystem erneute Aufmerksamkeit zuwandte. Mit Ausnahme von Itchikawa, Oertel u. a. wird bekanntlich von den meisten Autoren angenommen, daß das Karzinomgewebe keine eigene Nervenversorgung habe; die nachweisbaren Nervenfasern gehören zum Stroma und stehen in keinerlei Beziehung zum eigentlichen Karzinomgewebe. Abrahám hat nun mit Hilfe von Bielschowsky-Präparaten am Beispiel des Nasenkrebses festgestellt, daß aus dem Stroma Nervenfasern in das Parenchym der Krebsgeschwulst hineinwachsen und dort im engen Kontakt mit den blastomatösen Elementen mit Endköpfchen endigen, ohne allerdings in das Innere der Zellelemente selbst zu gelangen. Er zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß, „daß das Nervensystem auf die Entstehung und Entwicklung der Krebsgeschwulst einen entschiedenen Einfluß hat". — Im Gegensatz zu diesen Feststellungen von Abrahám hat jedoch John in Untersuchungen über „Karzinom und Nervensystem der Haut" bei der Krebsentwicklung im peripheren Nervensystem keine sicher erkennbare örtliche spezifische Reaktion beobachten können. Sowohl sensible als auch vegetative Nervenfasern haben zu den Tochtergeschwülsten der Basalzellenkarzinome nicht die geringsten Beziehungen; man sieht zuweilen sogar einen deutlichen räumlichen Abstand zwischen Tumor und Nervenfaser. Weder Degenerationserscheinungen an den Nervenfasern, noch eine ursächlich mit der Karzinomentwicklung zusammenhängende Vermehrung der nervösen Substanz, noch die Bildung besonderer auffälliger Nervenendformationen konnten je ermittelt werden.

Mit der Cajalschen Silberimprägnationsmethode haben Tominaga, Ishikawa und Yamamoto die Veränderungen der Nerven in der Haut bei 5 Fällen von Lepra tuberosa und bei 9 Fällen von Lepra maculosa untersucht. In den Lepraknoten waren erhebliche Umwandlungen der Nervenfibrillen im Sinne einer Quellung, umschriebenen Anschwellung, Fragmentation, Degeneration und Verminderung bis zur Aufhebung der Aufnahmefähigkeit für die Silberimprägnation nachweisbar. Mit Silber imprägnierte Leprabazillen fanden sich hauptsächlich in der Mitte der Knoten. Die Veränderungen in der Haut bei Lepra maculosa waren ähnlich, jedoch von geringerer Ausprägung; umschriebene Anschwellungen und Leprabazillen konnten allerdings in den Maculae nicht ermittelt werden.



Jurieva und Eltekova setzten sich zum Ziel, bei verschiedenen Hautkrankheiten die Veränderungen in den sog. Langerhansschen Zellen in der Epidermis und deren Beziehungen zu den Nervenfasern histologisch darzustellen. Sie wählten Fälle von Lupus vulgaris, Lepra, Elephantiasis, chronisch entzündlichen Geschwüren und narbigen Veränderungen aus, außerdem aber untersuchten sie auch normale unveränderte Haut. In bezug auf das eigentliche Wesen der Langerhansschen Zellen kommen sie zu dem Schluß, daß es sich bei ihnen tatsächlich um echte Zellen handelt, da sie Kerne enthalten, und daß ferner nahe Beziehungen zwischen ihnen und den Nervenelementen der Haut bestehen. Deshalb sind auch in der krankhaft veränderten Haut parallele Umwandlungen in den Langerhansschen Zellen und in den Nervenfasern zu beobachten. Die Aufgabe der Langerhansschen Zellen in der Epidermis entspricht jener der Zellen in der Schwannschen Scheide (Neurozyten) in bezug auf die Nervenfasern: sie vermitteln die Nahrungszufuhr zu den intraepithelialen Nervenfibrillen und üben möglicherweise auch einen Einfluß auf die trophischen Funktionen der Epithelzellen aus.

Die Neurohistologie des Gehirns und Rückenmarks wurde von Bredmose bei einem Falle von Ichthyosis eines 28jährigen Mädchens untersucht, das bei der klinischen Prüfung auch Zeichen einer mongoloiden Idiotie mit spastischer Paraparese aufgewiesen hatte. Er fand Veränderungen im Sinne von Voigts Status dysmyelinisatus: Atrophie und Zellzerfall des Gehirns, vermehrter Pigmentgehalt und lipoide Reaktion des Pallidums und der Substantia nigra, ferner primäre Pyramidenbahnendegeneration; dagegen fehlte die Eisenreaktion und die ausgesprochene Demyelinisierung.

Die histopathologischen Veränderungen im Gehirn bei Pocken wurden von Tamura und Makino bei 6 akut verlaufenen Fällen (2 Erwachsene und 4 Säuglinge) studiert, von denen 3 eine leichte Meningitis simplex und einer eine stark eitrige Meningoezephalitis aufwiesen. Stets wurden Stauung und Hyperämie der Meningen, in 5 Fällen auch frische Blutungen festgestellt. Als Zeichen der schweren Veränderungen an den Ganglienzellen fanden sich regelmäßig akute Schwellung, Tigrolyse, herdförmiger oder diffuser Zerfall und ähnliches. Vereinzelt wurden auch Gliazellwucherungen der perivaskulären Gegend und der Membrana limitans gliae superficialis beobachtet. In der Hirnsubstanz fanden sich Stauung, mitunter auch Hyperämie sowie frische Blutungen. Am stärksten waren alle Veränderungen am Großhirn, am geringsten im Hirnstamm unterhalb des Mittelhirns ausgeprägt; das mesodermale Gewebe bzw. die weichen Hirnhäute sowie die Gefäße waren in erster Linie betroffen, während das ektodermale Gewebe nur sekundär im Sinne einer lokalen Reaktion beteiligt war.

Physiologie

Die Kenntnis der normalen Schweißdrüsentätigkeit, insbesondere ihrer Abhängigkeit von inneren Vorgängen und von der Funktion des Nervensystems, ist für den Neurologen bekanntlich von großer Bedeutung, da Abweichungen von der Norm wichtige Hinweise auf krankhafte Veränderungen im peripheren und zentralen Nervensystem geben können. Auch in der Berichtszeit ist wieder versucht worden, die diesbezüglichen Abhängigkeiten in physiologischer Hinsicht genau zu erfassen; mehrere dieser Arbeiten stammen aus chirurgischen Kliniken, ein Zeichen dafür, wie sehr auch den Neuro-

chirurgen diese Beziehungen interessieren. Karitzky hält als Ergebnis seiner Untersuchungen über die Physiologie der Schweißfunktion die Erklärung Rubners, daß die wichtigste Aufgabe der Schweißsekretion die Regulierung des Wärmehaushaltes sei, bei dem heutigen Stande der Forschung für nicht mehr ausreichend. Zur Begründung seiner Auffassung weist er auf die Ergebnisse der Untersuchungen von Marchionini an Gesunden und auf seine eigenen Feststellungen an chirurgischen Kranken hin. Bei mehreren Schweißformen fehlt die Möglichkeit einer Wärmestauung durch ungünstiges Temperaturgefälle als Ursache des Schwitzens (Todesschweiß, kalter Schweiß bei Schock und Kollaps, Spontanschweiße bei Narkosestörungen und nach Operationen u. a.). Der Schweiß dient zur Ausscheidung von Wasser, von organischen und anorganischen Stoffen und von Toxinen. Die Schweißfunktion tritt in Tätigkeit, wenn das Säure-Basengleichgewicht im Organismus gestört ist und diese Stoffwechselfunktion durch andere Funktionen nicht kompensiert werden kann, ferner bei allen Kreislauf-, Atmungs-, Wärme- und Stoffwechselschäden, die den Chemismus des Blutes verändern, schließlich — für uns von besonderem Interesse — bei Übererregbarkeit des Sympathikus, z. B. beim Morbus Basedow und bestimmten Konstitutionstypen. Das eigentliche Schwitzen ist die Folge eines chemischen Reizes des Blutes, der entweder peripher an den Schweißdrüsen oder zentral an den Schweißzentren angreift. — Schörcher hat sich hauptsächlich mit der Innervation der Schweißdrüsen beschäftigt. Zunächst schildert er den Verlauf der Schweißbahnen. Das übergeordnete Zentrum für die Schweißabsonderung hat seinen Sitz im Hypothalamus, von ihm gehen absteigende Bahnen zu den Seitenhornkernen des Rückenmarkes im Tractus intermedius lateralis. Wahrscheinlich nehmen die Schweißbahnen einen gekreuzten Verlauf, die Fasern für die Schweißdrüsen laufen nicht mit denen für die Gefäße zusammen. Die in den Gefäßwandungen befindlichen sympathischen Nervenfasern sind von untergeordneter Bedeutung, die Gefäßversorgung erfolgt in kurzen Abständen von den Zerebrospinalnerven aus. Zum Beleg für diese Auffassung führt Schörcher Fälle aus der Praxis an. Bei einem Kranken, bei dem wegen eines traumatisch-chronischen Ödems der rechten Hand das Ganglion stellatum und das 2. Brustganglion extirpiert worden waren, erfolgte nach der Operation auf die Applikation zentral angreifender Mittel keinerlei Schweißsekretion am rechten Arm und an der rechten Hand, während nach Pilocarpin eine geringe Schweißabsonderung eintrat. Das Pilocarpin wirkt bekanntlich auf die peripheren Nervenendigungen. In einem anderen Falle, bei dem wegen Sklerodermie der rechte Halsgrenzstrang extirpiert worden war, blieb ebenfalls nach der Operation auf der rechten Seite nach Anwendung zentral wirkender Mittel jede Schweißabsonderung aus, wohingegen Pilocarpininjektionen starkes Schwitzen sowohl auf der gesunden wie auch auf der operierten Seite zur Folge hatten. Nach 3 Wochen war allerdings die Schweißabsonderung nach Pilocarpin auch auf der operierten Seite gering, woraus Schörcher schließt, daß innerhalb dieses Zeitraumes die sympathischen Nervenfasern degeneriert sind. Im Sinne von Stöhr wird angenommen, daß ein peripheres sympathisches Zellnetz besteht, dessen Nervenfasern auch nach der Durchschneidung und Degeneration mit Pilocarpin noch erregt werden können und eine geringe Schweißsekretion veranlassen.

Auch über ihre physiologische Bedeutung hinaus sind für die Praxis wert-

volle neuere Versuche von Coste, Lamotte und Guiot, die mit Hilfe von Histamininjektionen die Blockierung der Endigungen der Schweißfasern des Sympathikus erzielten. Bei 15 tuberkulösen Kindern wurde durch Injektion der Bichloratverbindung des Histamins in die Haut des Abdomens eine Verringerung der Schweißsekretion angestrebt. Im Anfange wurde $^1/_{10}$ mg gegeben, dann täglich um $^1/_{10}$ mg gesteigert, bis die Dosis von 1 mg erreicht war; die applizierte Gesamtmenge betrug 5 mg. Bei 10 Fällen wurde ein voller Erfolg, bei 2 Besserungen erzielt, während 3 unbeeinflußt blieben. Auffallend war, daß die schweißhemmende Wirkung des Histamins nicht nur mehrere Wochen, sondern in einzelnen Fällen sogar mehrere Monate nach Beendigung der Injektionen noch anhielt, woraus geschlossen wird, daß die Funktionen der Schweißfasern des Sympathikus oder der Schweißdrüsenzellen für lange Zeit beeinflußt werden. Analoge Wirkungen sind bekannt: die lang anhaltende Wirkung des Azetylcholins bei Raynaudscher Gangrän, des Atropins bei tabischen Magenkrisen und des Novokains bei sympathischen Algesien.

Pathophysiologie

Aber nicht nur die normalen Beziehungen zwischen Nervensystem und Schweißsekretion sind in der Berichtszeit eingehender studiert, sondern auch die Pathophysiologie der Schweißabsonderung ist unter verschiedenen krankhaften Bedingungen registriert worden. Souvid hat bei mehreren Patienten mit motorischer Jacksonscher Epilepsie beobachtet, daß auf der Seite der Krämpfe eine stärkere Schweißsekretion erfolgte, die zudem zuerst in dem krankhaften Gliede begann. Bei sensorischer Jacksonscher Epilepsie waren diese Unterschiede nur nachweisbar, wenn auch Krämpfe bestanden. Aus diesen Beobachtungen erkennt Souvid den Einfluß der Hirnrinde auf die Schweißabsonderung; nach seiner Auffassung fällt die Lokalisation der Schweißdrüseninnervation mit der motorischen Lokalisation zusammen.

List und Peet beschreiben Störungen der Schweißsekretion bei Läsionen der Brücke, der Medulla sowie der zervikalen Abschnitte des Rückenmarkes, und zwar handelt es sich um 18 Fälle mit zum Teil vaskulären, zum Teil traumatischen Veränderungen dieser Hirn- und Rückenmarksteile. Nach ihren Beobachtungen ist die Existenz sowohl gekreuzter wie ungekreuzter Schweißfasern im Hirnstamm und im zervikalen Rückenmarksabschnitt anzunehmen. Die Hauptkreuzung erfolgt wahrscheinlich in der oberen Hälfte der Brücke, während sich in den tieferen Teilen nur noch einzelne Fasern kreuzen dürften. Die absteigenden Schweißfasern verlaufen in der Haubenregion der Brücke, im lateralen Tractus reticulo-spinalis und in den antero-lateralen und lateralen Faserzügen der zervikalen Region des Rückenmarks. Außerdem sprechen manche Beobachtungen für eine somato-topische Lagerung der Schweißfasern in der Medulla oblongata und in dem zervikalen Anteil des Rückenmarks.

In früheren Untersuchungen ist mit der rektalen Methode die Temperatur bei den verschiedensten Geisteskrankheiten, vor allem bei manisch-depressiven Psychosen gemessen worden, wobei bei einzelnen Kranken deutliche Schwankungen während der manischen und depressiven Phasen nachweisbar waren. Schou verwandte für neuere Messungen die von Ipsen an-

gegebene Form der Registrierung der Hauttemperatur. Es wird dabei ein Filzstück auf die Haut befestigt, wodurch sich eine konstante Haut-Filz-Temperatur herstellen läßt. Die Messungen erfolgen an Schläfen, Händen und Füßen mehrmals am Tage, sowohl während der melancholischen als auch während der manischen Phase. Die Schläfentemperatur ändert sich im allgemeinen mit dem Wechsel der Stimmung: in der manischen Phase ist sie hoch, in der depressiven niedrig. Praktisch haben diese fortlaufenden Messungen der Hauttemperaturen insofern eine Bedeutung, als bei Fortbestehen der Schwankungen die Patienten noch nicht als geheilt betrachtet werden können. — Freeman hat die Haut- und Körpertemperatur bei Schizophrenen und Normalen unter variierten Umgebungsbedingungen gemessen; insbesondere wurde der Einfluß verschiedener Temperaturen und Feuchtigkeitsgrade geprüft. Nur bei der Einwirkung kälterer Temperaturen war insofern ein Unterschied nachweisbar, als die Hauttemperatur bei Schizophrenen stärker abfiel als bei Normalen. Freeman zieht aus diesen Ergebnissen den Schluß, daß bei Schizophrenen lediglich eine Dysfunktion der Vasokonstriktoren, nicht aber der Vasodilatatoren besteht.

Wiederholt sind bei Hautkrankheiten Blutjodanalysen mit der Absicht vorgenommen worden, die Abweichung der Schilddrüsenfunktion von der Norm zu ermitteln und kausalgenetische Beziehungen zwischen ihr und der Entstehung der Dermatosen zu erkennen. Die neueren diesbezüglichen Untersuchungen von Brill und Goyert zielen darauf ab, bestimmte Stoffwechselvorgänge oder Funktionsstörungen innerhalb des vegetativen Systems im hautkranken Organismus als konstitutionelle Äußerung festzustellen. In zahlreichen Fällen besteht keinerlei Übereinstimmung zwischen dem Ergebnis des Hautjodtests und der Blutjodanalyse, die Jodempfindlichkeit der Haut ist demnach unabhängig von der Höhe des Blutjodwertes. Aus den Untersuchungen geht ferner hervor, daß der Ablauf vegetativer Funktionen beim Hautkranken, vor allen bei chronischen konstitutionellen Ekzematikern, deren Kausalgenese ja Neurologen und Dermatologen im gleichen Maße interessiert, nicht eine ausschließliche Äußerung der Schilddrüsenfunktion ist. Sie kann von hormonalen Reizen aus dem gesamten endokrinen System abhängig sein, ferner von Einflüssen des Zentralnervensystems und des vegetativen Nervensystems, von der Ernährungsweise, insbesondere von der Vitaminzufuhr und von Stoffwechselvorgängen der verschiedensten Art.

Bei der Untersuchung der Pathophysiologie allergischer Hautkrankheiten wurde die Aufmerksamkeit in erster Linie dem vegetativen Nervensystem zugewandt. Buchwald hat neuerdings den Einfluß des sensiblen Nervensystems in den Vordergrund des Interesses gerückt, indem er den Nachweis zu erbringen versuchte, daß beim Zustandekommen allergischer Reaktionen, insbesondere beim Ekzem, die sensiblen Nerven eine wichtige Rolle spielen. Für die Beteiligung des sensiblen Nervensystems sprechen das prodromale Hautjucken und die Abhängigkeit des Ekzems von der nervösen Versorgung des betreffenden Hautgebietes. Bei einem Tabiker mit vollständig erloschener taktiler Empfindung an beiden Beinen wurde gleichzeitig eine gesunde und eine anästhetische Stelle mit Ursol, dem bekannten Pelzfärbungsmittel und Allergen des Ekzems der Pelzfärber, behandelt. In der anästhetischen Region erfolgte die ekzematöse Reaktion wesentlich später und geringer als

in der normalen. Das gleiche Ergebnis erbrachte der Tierversuch: auf der Seite mit normaler Nervenversorgung erfolgte nach Sensibilisierung mit Ursol die Ausbildung ekzematöser Erscheinungen, die auf der operierten (anästhesierten) Seite (Durchschneidung der in den Wirbelkanal eintretenden hinteren Wurzeln) ausblieben. Bei dieser Operation wird aber auch die autonome Versorgung des betreffenden Hautbezirkes unterbrochen. Diesem Einwand begegnet Buchwald mit der Behauptung, daß angesichts der zahlreichen Anastomosen des autonomen Nervensystems noch ausgedehnte Verbindungen mit diesem System auch in den anästhetischen Hautpartien weiterbestehen. Er kommt deshalb zu dem Schluß, daß die sensiblen Nerven in der Pathophysiologie des Ekzems mit großer Wahrscheinlichkeit eine wichtige Rolle spielen.

In interessanten Tierexperimenten hat Gorsheleva den Anteil des nervösen Faktors in der Pathophysiologie allergischer Reaktionen zu ermitteln versucht. Bei Studien zur Bestimmung der bedingten Speichelreflexe war den Experimentatoren wiederholt eine ekzematöse Erkrankung der Versuchstiere aufgefallen; deshalb wurde geprüft, ob Zusammenhänge zwischen dem Auftreten dieser ekzematös-allergischen Äußerungen und den vorgenommenen Versuchen bestünden. Die Untersuchungen wurden an 4 Schäferhunden mit verschiedenen Typen der sog. höheren Nerventätigkeit ausgeführt, bei denen die Bestimmungen der bedingten Reflexe erfolgt waren. Dabei zeigte sich in der Tat, daß die Entwicklung der ekzematös-allergischen Hautveränderungen in Beziehung zum Typus der höheren Nerventätigkeit stand: Tiere, die sich durch eine Trägheit der Grundprozesse der Hirnrinde, der Erregbarkeit und Hemmung auszeichneten, erkrankten schneller und vertrugen die ekzematöse Krankheit schlechter als aufgeweckte und labile Hunde. Die wiederholt beobachtete Symmetrie der Hauterscheinungen spricht nach Gorsheleva ebenfalls für den neurogenen Charakter ihrer Genese. Die Gesamtheit der Beobachtungen aber weist auf die wichtige Rolle des nervösen Faktors im pathophysiologischen Geschehen ekzematöser Hautkrankheiten hin.

Ätiologie und Pathogenese

Auch für den Neurologen sind die neueren Untersuchungen von Halter über die Pathogenese des Ekzems von Interesse, zumal als Ergebnis dieser auf origineller Basis aufgebauten Studien festgestellt wird, daß die gegenwärtig herrschende Auffassung vom Wesen des Ekzems als einer vorwiegend allergischen, durch mehr oder weniger spezifische Antigene ausgelösten, also immunbiologisch zu deutenden Krankheit nicht richtig oder mindestens nicht allein gültig ist, sondern daß das Gefäßnervensystem in seiner Pathogenese eine entscheidende Rolle spielt. Die verschiedensten lokalen und allgemeinen Einflüsse, wie Zirkulationsstörungen, Einwirkungen auf das periphere oder zentrale Nervensystem, Menstruation, Schwangerschaft, Änderung des Klimas, der Ernährung, Infektionskrankheiten u. a., bewirken eine Änderung der Ekzembereitschaft, und zwar als Folge lokal abgeänderter Ansprechbarkeit des Strombahnnervensystems. Die veränderte Reaktionsbereitschaft auf entzündungserregende Reize, wie sie im Gefolge von Nervenstörungen auftritt, ist nicht der Ausdruck eines Wechsels in der Funktion des sensiblen Nervensystems, sondern einer Erregbarkeitsänderung des Gefäßnervensystems. Die Steigerung der Erregbarkeit im Nervensystem der peripheren Strombahn erhöht, ihre

Herabsetzung verringert die Ekzembereitschaft. Deshalb ist nach Halter die Wirkung ekzemauslösender Reize, die von außen oder auf dem Blutwege an die Haut gelangen, nicht jener von Antigenen vergleichbar. Sie beeinflussen vielmehr direkt das Gefäßnervensystem, wodurch Änderungen des peripheren Kreislaufs und auch des Gewebes selbst auftreten. Dem Begriff der Sensibilisierung bei der Ekzementstehung gibt Halter ebenfalls eine neue Deutung: er faßt diesen Vorgang als eine Erregbarkeitssteigerung des Strombahnnervensystems auf. Auch Kreibich hatte bereits bei der Erörterung der Ekzempathogenese den Einfluß des Nervensystems in den Vordergrund des Interesses gerückt. Im Gegensatz zu Kreibichs Begriff der „vasomotorischen Reflexneurose", die den Angriffspunkt des ekzemauslösenden Reizes im sensiblen Nervensystem annimmt, vertritt Halter die Auffassung, daß dieser Reiz unmittelbar auf das Gefäßnervensystem einwirkt. — Der nervöse Ursprung des Ekzems wird neuerdings ferner durch Beobachtungen von Paulian glaubhaft gemacht, der bei der Kardiazolschockbehandlung von Geisteskranken auch Ekzeme ohne sonstige lokale oder allgemeine Therapie abheilen sah.

Eine dem Ekzem verwandte Krankheit ist das von Unna zuerst beschriebene seborrhoische Ekzem, das nach neueren Untersuchungen von Foster und Hill ätiologische Beziehungen zum Pruritus ani hat. Bei 145 Patienten mit Pruritus ani wurde nach den ursächlichen Bedingungen gefahndet: bei 98 fand sich gleichzeitig eine Pilzinfektion der Füße, bei zahlreichen anderen Fällen ein seborrhoisches Ekzem. Bei 50% jener Kranken, bei denen nach einer symptomatischen Behandlung des Pruritus ani Rückfälle auftraten, wurden regelmäßig Zeichen eines seborrhoischen Ekzems oder einer Dermatomykose festgestellt. Foster und Hill nehmen deshalb an, daß ätiologische Beziehungen zwischen dem Pruritus ani einerseits und den Dermatomykosen und dem seborrhoischen Ekzem andererseits vorhanden sind, zumal das letztere wahrscheinlich ebenfalls als Folge einer Infektion entsteht. Der eigentliche Pruritus wird als allergische Reaktion auf die Toxine dieser Infektionserreger aufgefaßt, seine ungewöhnliche Hartnäckigkeit wird aus den besonderen anatomischen und physiologischen Bedingungen der Analregion erklärt, die bekanntlich zu den physiologischen Lücken des Säuremantels der Haut gehört.

Die ätiologischen Bedingungen bei der Entstehung des Pruritus vulvae sind nach Labhardt die folgenden: 1. Lokale Reizzustände der Vulva, wie Entzündungen, Vulvitis durch Fluor, Unreinlichkeit, Exantheme, Furunkulose, Oxyuriasis. 2. Endokrine Störungen, besonders ovarielle Hypofunktion. 3. Wirkung toxischer Stoffwechselprodukte auf die Haut, z. B. bei Ikterus, Diabetes, Urämie. Die Gruppe 1. und 3. sind nicht sehr häufig, dagegen findet sich am meisten der endokrin bedingte Puritus vulvae. Er ist oft von langer Dauer und führt, da er häufig nachts am stärksten ist, zu Schlafstörungen und damit zu einer Verminderung der Arbeitslust und Lebensfreude. Die Ausfallserscheinungen sind weniger durch einen direkten Mangel an Follikelhormon, sondern mehr durch eine verstärkte Produktion des hypophysären Follikelreifungshormons bedingt. Der diabetische Pruritus kann zur Entwicklung von Leukoplakien führen, auf deren Boden sich wiederum Karzinome zu bilden vermögen.

Adair, Davis und Schuitema lenken die Aufmerksamkeit auf jene Form des Pruritus vulvae, die im Gefolge der physiologischen Atrophie der

Vulva auftritt. Sie unterscheiden drei Stadien ihrer Entwicklung: das erste entzündliche Stadium geht mit einer Rötung und Schwellung der sehr schmerzhaften Vulva einher, im zweiten Stadium bildet sich dann die Atrophie aus, worauf sich im dritten Stadium Infektionen zugesellen. Alle Stadien sind durch starken Juckreiz gekennzeichnet, zuweilen auch durch brennende Schmerzen, manchmal tritt ferner eine Neurodermitis auf und in seltenen Fällen entwickelt sich auf dem Boden der chronisch entzündlichen Atrophie sogar ein Vulvakarzinom.

Auch als Ursache der Vitiligo wird neuerdings von Cahane wieder eine endokrine Dysfunktion angeschuldigt. Er stellte eine familiäre Vitiligo mit ähnlicher Lokalisation zunächst bei einem 20jährigen Manne fest, dann bei dessen Schwester und in der mütterlichen Familie bei dem Bruder und dem Vater der Mutter und dessen Schwester. Alle betroffenen Familienmitglieder waren kleinwüchsig, woraus auf eine Unterfunktion des Hypophyse geschlossen wird, die gleichzeitig auch die Ursache der Pigmentanomalie sein soll. Eine genitale Hypofunktion in Kombination mit einer mangelhaften Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale bei dem 20jährigen Patienten selbst wird als weiteres Beweisstück für diese Auffassung betrachtet.

Bei der Sklerodermie wird die vielfach angenommene und hier referierte endokrine Genese neuerdings in Zweifel gezogen. Leriche und Jung hatten als ihre Ursache eine Hyperfunktion der Nebenschilddrüsen angesehen, die sich in einer Kalziumvermehrung in der Haut ausdrückte. Kaether und Schaefer haben diese Untersuchungen mit der Mikromethode von Jansen nachgeprüft, sie konnten jedoch die Ergebnisse von Leriche und Jung nicht bestätigen. Deshalb ist nach ihrer Meinung die Annahme dieser Autoren, daß bei der Sklerodermie durch den Hyperparathyreoidismus eine Dekalzinierung des Knochens und eine Kalziumvermehrung in der Haut stattfinde, unbegründet. — Neuber hält die Sklerodermie ganz allgemein für die Folge einer pluriglandulären Insuffizienz. Diese Auffassung wird von Halter auf Grund von Beobachtungen an 2 Fällen angegriffen, von denen sich der eine im Anschluß an eine Handphlegmone, der andere nach einer Medianusverletzung entwickelte. Halter nimmt mit Gottron an, daß die Sklerodermie auf eine Funktionsänderung der peripheren Strombahn zu beziehen sei, die zunächst Kreislaufstörungen in den befallenen Gebieten und später die sklerodermatischen Hautveränderungen selbst bewirke. Der günstige Einfluß der Röntgenbestrahlung des sympathischen Grenzstranges spricht nach Halter für die Gültigkeit dieser Auffassung.

Dagegen findet die Theorie der endokrinen Genese des Morbus Raynaud in Dogliotti und Giannini neue Verfechter. Bei 5 Fällen konnten sie endokrine Störungen nachweisen, allerdings auch infektiöse Krankheitszeichen, so daß sie zu der Meinung gelangen, nicht nur innersekretorische, sondern auch infektiös-toxische Momente spielten in seiner Pathogenese eine Rolle. Die eigentlichen Erscheinungen des M. Raynaud werden auf eine Schädigung der Kapillaren und auf das anfallsweise Auftreten von Arterienspasmen bezogen. Die erfolgreiche Behandlung mit männlichen Hormonen bei einigen Männern spricht weiter für die endokrine Genese.

Auch die bei manchen Personen besonders auffällige Neigung zu Erfrierungen an Händen und Füßen hat man vielfach auf endokrine Stö-

rungen zurückgeführt. Auf Grund ihrer Kriegserfahrungen kommen Champy, Giroud und Coujard zu einer völlig andersartigen Deutung dieser Disposition. Es war ihnen aufgefallen, daß Erfrierungen der Füße bei einem Truppenteil häufiger vorkamen, während sie bei einem anderen, der den gleichen klimatischen Bedingungen ausgesetzt war, fast völlig fehlten. In dem ersteren wurde ein besonderer Alkoholabusus festgestellt. Es ist bekannt, daß Alkoholiker, bei denen stets ein Mangel an Vitamin B_1 (dem antineuritischen Vitamin) vorliegt, häufig an Erfrierungen erkranken, auf der anderen Seite treten bekanntlich bei der Vitamin B_1-Mangelkrankheit Beri-Beri-Neuritiden auf. Durch diese Beobachtungen und Tatsachen veranlaßt, führten die Autoren Tierversuche durch, um den Einfluß des Vitamin B_1-Mangels auf die Entwicklung von Erfrierungen zu prüfen. Tauben und Hühner wurden mit einer vitamin B_1-armen Kost ernährt und Kälteschäden ausgesetzt, wobei sich in der Tat zeigte, daß das Fehlen oder schon der Mangel an Vitamin B_1 rasch zu Erfrierungen und auch zu neuritischen Erscheinungen disponieren. Zur Prophylaxe soll man gefährdeten Personen eine möglichst vitamin B_1-reiche Nahrung verabfolgen.

Das immer noch ungelöste Problem der Ätiologie des Herpes zoster ist auch in dieser Berichtszeit wieder von einigen Autoren bearbeitet worden; insbesondere wurden tierexperimentelle Untersuchungen über das Zostervirus angestellt. Stage hat in seiner Landpraxis in Dänemark bei 71 Zosterfällen ein gewisses perioden- und saisonmäßiges Auftreten beobachtet; dabei ergaben Nachforschungen über die Beziehungen der Erkrankten zueinander eine Übertragbarkeit der Krankheit von Mensch zu Mensch durch manifest Erkrankte oder durch passive Krankheitsträger bei einer Inkubationszeit von 2—9 Monaten. — Kin impfte den Bläscheninhalt von 15 Zosterfällen auf die Kornea von Kaninchen und stellte bei 8 Fällen ein deutlich positives Ergebnis fest: charakteristische Zelleinschlußkörperchen in den Epithelialzellen der Kornea und auch Viruselementarkörperchen. — Bei einem Fall von traumatischem Herpes simplex recidivans gelang Findlay und Mac Callum die Übertragung des Virus auf Kaninchen und Mäuse. Es entstanden die typischen Veränderungen auf der Kornea und auch die charakteristische Enzephalitis; in der Hornhaut und im Gehirn wurden azidophile intranukleäre Einschlußkörperchen festgestellt, mit einem antiherpetischen Kaninchenserum konnte das Virus neutralisiert werden.

Der psychische Faktor bei der Entstehung von Hautkrankheiten wird neuerdings wieder von Hingston hervorgehoben, der ganz allgemein die intensivere Zusammenarbeit von Dermatologen und Psychiatern fordert. Die Alopecia areata hält er für eine psychosomatische Reaktion auf Angstzustände. In der Mehrzahl der Fälle waren die Patienten mit Alopecia areata Vagotoniker oder Zykloide oder sie wiesen einen Hyperthyreoidismus auf; viele zeigten ferner eine neuropsychopathische Belastung. — Stokes untersuchte allgemein den Persönlichkeitsfaktor bei psychoneurogenen Hautreaktionen. Er unterscheidet zwei Persönlichkeitsanlagen, die für die Kausalgenese von Hautkrankheiten von Bedeutung sind. Der eine zeichnet sich durch dissimulierte Insuffizienzerscheinungen, Geltungsbedürfnis, Egoismus, Geschäftigkeit, guten Intellekt und reaktive Labilität mit Neigung zu Asthma und Heufieber aus; er findet sich vorzugsweise bei den Patienten mit spätexsudativem Ekzematoid Rost, deren oftmals deutlich ausgesprochene

psychopathische Veranlagung schon vor längerer Zeit M. Marchionini-Soetbeer analysiert hat (s. Rost und Marchionini, Asthmaekzem, Asthmaprurigo und Neurodermitis als allergische Hautkrankheiten. Würzburg 1932). Beim zweiten Typus von Stokes stehen reaktive Konflikte bei konstitutionell Depressiven im Vordergrund. Außerdem erwähnt er die suggestive Entstehung und Heilung von Hauterscheinungen (Stigmata) sowie die Bedeutung sexueller Faktoren im Sinne verdrängter Wollustgefühle (beim Kratzen).

Diagnostik

Die praktisch-diagnostische Bedeutung der Kenntnis der normalen und pathologisch veränderten Schweißsekretion geht neuerdings aus den Untersuchungen von W. Wagner hervor, der über die Beobachtung von 18 Fällen mit Schweißstörungen im Gesicht berichtet. Bei diesen Störungen konnte man bisher nicht die supranukleären von den infranukleären vegetativen Lähmungen unterscheiden. Neuerdings ist jedoch nach Wagner diese Differenzierung durchführbar, wenn eine Kombination der Schweißstörung mit dem kokainnegativen Horner besteht. Dieser zeigt sich darin, daß eine Erweiterung der verengerten Pupille auf Kokain eintritt, wenn eine Schädigung der vegetativen Bahnen erfolgt ist, die vom Corpus subthalamicum zu den Seitenhornketten in C 8 bis Th 2 verlaufen. Dieses Hirnstammsyndrom ist nach Wagner auch dann für die Feststellung der Lokalisation geeignet, wenn noch alle anderen Symptome fehlen; es wird bei Enzephalitiden, Erweichungen, Tumoren und als Kontusionsfolge beobachtet.

Unter dem Namen „Morphiumstich" beschreibt Haxthausen einen für die Differentialdiagnose der Schädigungen an peripheren Nerven und Arterien wichtigen Versuch. Bei ihrer normalen Funktion erfolgt nach intrakutaner Applikation von Morphin. hydrochlor. an der Injektionsstelle innerhalb weniger Minuten eine Quaddel mit umliegendem Erythem. Beide Erscheinungen bleiben aus, wenn eine periphere Gefäßstörung (z. B. bei Bürgerscher Krankheit) vorliegt. Auf der anderen Seite tritt bei einer peripheren Nervenstörung allein die Quaddel ohne begleitendes Erythem auf; eine zentralnervöse Störung ist dadurch gekennzeichnet, daß die Ausbildung einer normalen Morphinreaktion erfolgt.

Zur Frühdiagnose der Endangitis obliterans Bürger verwendet Klostermeyer neben den bewährten Methoden die Gliedmaßenarteriographie mit Trijodstearinäthylester, das in einer 20%igen Lösung unter Freilegung der Arterie und leichter Drosselung des Blutstroms mit einem schmalen Bändchen injiziert wird. Am Bein spritzt er 15—20, am Arm 10 ccm ein; das Kontrastmittel läßt dann im Röntgenbild Stromunterbrechung sowie Wandeinkerbung und -aussparung der Arterien deutlich erkennen. Vor allem gestattet diese Methode, vereinzelte Verschlüsse in den Arterien des Unterschenkels und Unterarms bereits zu ermitteln, wenn noch keine wesentliche Ischämie vorliegt, wodurch auch die Indikation für die lumbosakrale Sympathektomie besonders frühzeitig gegeben ist.

Klinik

In diesen Berichten haben wir wiederholt der Klinik jener Krankheiten erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt, die als häufig gleichzeitig auftretende Miß-

bildungen der beiden vom Ektoderm abstammenden Organe Haut und Gehirn aufzufassen sind. Zu ihnen gehört vor allem der Morbus Recklinghausen. Carol, Godfried, Prakken und Prick berichten über eine neuartige familiäre Form der Kombinationsmißbildung: der Morbus Recklinghausen trat in einer Familie zusammen mit einer Atrophodermia vermiculata auf, einer seltenen kongenitalen Mißbildung der Haut, die auch unter dem Namen Atrophodermia reticulata, Atrophia maculosa varioliformis cutis und Akné vermoulante bekannt ist. Es handelt sich bei ihr um eine unregelmäßige wurmstichartige Atrophie und Verhärtung der Gesichtshaut, die außerdem mit zahlreichen stecknadelkopfgroßen, an Milien erinnernden Hornzysten bedeckt ist. Bei einer 19jährigen Patientin bestanden außer diesen beiden Krankheiten noch ein angeborener Herzfehler (Ventrikelseptumdefekt mit kongenitalem Block), Tumorbildung in beiden Ovarien, mongoloide Gesichtsbildung, Gebißanomalien und leichte Oligophrenie. Die 15jährigen Schwester der Patientin zeigte eine forme fruste des Morbus Recklinghausen und mongoloide Gesichtsbildung, der 7jährige Bruder Morbus Recklinghausen, Atrophodermia vermiculata, Isthmusstenose und mongoloiden Gesichtsausdruck; bei dem Bruder der Mutter fand sich Morbus Recklinghausen, hochgradige Kyphoskoliose mit Lappenelephantiasis, Skaphozephalie und Debilität, bei dem Großvater mütterlicherseits Morbus Recklinghausen. — Heuyer und Vidart haben das psychische Symptomenbild des Morbus Recklinghausen nach Untersuchungen an 8 eigenen Fällen und 60 Fällen des Schrifttums geschildert. Bei einem Drittel der Patienten wurden oligophrene Zustände beobachtet, bei 16% Zeichen einer allgemeinen Psychopathie und eines neurotischen Defekts. Weitaus seltener fanden sich ausgesprochene Psychosen wie Depressionszustände (in den späteren Stadien des Leidens), 2 Fälle mit periodischen Psychosen, vereinzelt Epilepsie und Demenzformen, aber ersichtlich ohne engere Beziehung zum Grundleiden (z. B. bei Alkoholikern).

Eine andere Kombination von Anlageanomalien an Haut und Gehirn stellt die tuberöse Sklerose in Verbindung mit dem Adenoma sebaceum Pringle dar. Seidl hat die Erbbiologie und Klinik an den Sippen von zwei Probanden untersucht, wobei er einen dominanten Erbgang mit zahlreichen Manifestationsschwankungen feststellte. Als Rudimentärformen fanden sich bei zahlreichen Mitgliedern beider Sippen Debilität, Minderwertigkeit, Schwachsinn und Beschränktheit. Sie waren häufig kombiniert mit den folgenden Hauterscheinungen: Adenoma sebaceum, Fibroma pendulans, Naevus anaemicus und Fibromen der Mundschleimhaut und der Nabelgegend.

Bis zu einem gewissen Grade kann man zu dieser Gruppe auch das Xeroderma pigmentosum rechnen, eine Konstitutionsanomalie mit hochgradiger Empfindlichkeit der Haut gegen die Sonnenstrahlung, die zunächst Entzündungserscheinungen und dann eine weißliche narbige Atrophie mit fleckförmiger brauner Pigmentierung und Teleangiektasien hervorruft. Auf dieser buntscheckig erscheinenden Haut entwickeln sich nicht selten Karzinome, an deren Folgen die Befallenen zugrunde gehen können. Mitsuda hat bei 5 Fällen dieser Krankheit neuropsychische Störungen festgestellt, insbesondere Schwachsinn, Reflexanomalien, Sprach- und Gangstörungen. Er nimmt als Ursache dieses Leidens eine angeborene allgemeine Hypoplasie des Ektoderms bzw. der ektodermalen Abkömmlinge an. In einer Familie waren 4 Geschwister krank, 2 ge-

sund, 2 starben im 1. Lebensjahr; bei diesen beiden bestand ebenfalls Verdacht auf Xeroderma pigmentosum. Die Eltern und die weiteren bekannten Blutsverwandten wiesen das Leiden nicht auf. Bei einem weiteren Fall von Xeroderma pigmentosum mit neuropsychischen Erscheinungen war auch der Bruder des Vaters befallen, bei dem man außerdem eine Porokeratosis Mibelli beobachtete; bei der Mutter des Vaters zeigte sich ebenfalls diese letztere Krankheit.

In den letzten Jahren werden im Schrifttum häufiger Fälle von Glomustumoren erwähnt. Obwohl das Krankheitsbild an sich schon Galen bekannt war, bestand bis vor kurzem über sein Wesen Unklarheit. Man hat es meist für ein Angiosarkom oder Peritheliom gehalten; in Wirklichkeit stellen die Glomustumoren knötchenförmige Auftreibungen dar, deren Ursprung in den arteriovenösen Verbindungen zu suchen ist. Masson hat sie neuerdings klinisch und histologisch exakt studiert; nach seiner Meinung handelt es sich bei den Glomi um kleine, in der Haut der Extremitäten eingeschlossene Organe. Jeder Glomus besteht aus einer arteriovenösen Anastomose von besonderem Bau; ein ebenfalls besonders gearteter nervöser Regulierungsapparat durchzieht ihn, während dieser Gefäßnervenkomplex vom umliegenden Bindegewebe durch eine Kapsel getrennt ist. Normalerweise funktionieren diese Gebilde zur Entlastung des Kapillarkreislaufs, bei gestörter Funktion entsteht ein glomischer Tumor, in dem sich als Grundlage die drei aufbauenden Gewebe (Gefäße, neuromuskuläre Scheiden und Bindegewebe) finden. Die Prädilektionsstellen der Glomustumoren sind das Nagelbett, die Extremitäten und die Steißgegend; sie gehen häufig — hervorgerufen durch Druck, Temperatureinflüsse und ähnliches — mit starken Schmerzen einher. Solche Fälle sind in der letzten Zeit klinisch von Kulenkampff und Heilmann und histologisch von Woringer, Zorn und Thuet beschrieben worden.

Wenig geklärt ist bisher die Ätiologie bestimmter naevusähnlicher, strichförmiger Dermatosen. Bessone schildert einen solchen Fall einer streifenförmigen juckenden, papulo-vesikulösen Dermatose, die sich akut im Anschluß an eine Zostereruption am rechten Ober- und Unterschenkel entwickelte und zunächst auch von einer zosterähnlichen Neuritis begleitet war. Nach langdauerndem Verlauf erfolgte die Abheilung unter hypochromer Verfärbung der befallenen Partien. Bessone nimmt an, daß die Zosterinfektion durch die Ganglioradikulitis die Entwicklung der linearen Dermatose in den bereits prädisponierten radikulären Verteilungszonen verursacht hat. — Bründlmeier verzeichnet die eigenartige Tatsache, daß sich bei einem 9 Monate alten Säugling im Anschluß an einen Zoster eine Meningitis entwickelte. Das Schrifttum kennt keinen ähnlichen Fall. Der jüngstbeschriebene war ein 11-jähriges Kind. Selten findet man in solchen Fällen die klassische Form der Meningitis, meist nur Liquorveränderungen oder einzelne Meningitissymptome. Im Fall von Bründlmeier aber trat die Meningitis mit allen charakteristischen Symptomen auf, um allerdings dann auch ganz rasch (nach etwa 1 Woche) wieder abzuheilen.

Auch bei der urtikariellen Serumkrankheit können Erscheinungen am Zentralnervensystem entstehen, worauf Patrassi erneut auf Grund seiner Beobachtungen an einem 18jährigen Arbeiter hinweist, der wegen einer Fußverletzung prophylaktisch Tetanusserum erhielt. In der Mehrzahl der

Fälle findet man neuritische und polyneuritische Symptome, Lähmungen, besonders des rechten Schultergürtels, seltener eine Beteiligung der Hirnnerven und ganz vereinzelt auch meningeale Erscheinungen und spinale, bulbäre und echte zerebrale Hemiplegien.

Die funktionellen Neurodermatosen hat E. Ramel, der kürzlich verstorbene hervorragende Schweizer Dermatologe, in den letzten Jahren eingehend untersucht; er teilt die Formen der neurovaskulären Veränderungen in vier Gruppen ein: 1. Die allgemeine arteriokapilläre Vasokonstriktion, das Syndrom der lokalen Ischämie, wie es im Beginn des Morbus Raynaud in Erscheinung tritt. 2. Die allgemeine arteriokapilläre Vasodilatation, wie man sie bei der Kausalgie, im Anfall bei der Erythromelalgie und nach Injektion von Azetylcholin beobachtet. 3. Die paralytische Kapillarvasodilatation mit gleichzeitiger Arteriolenvasokonstriktion, z. B. die Akrozyanose im asphyktischen Stadium des Morbus Raynand. 4. Die Arteriolenvasodilatation bei gleichzeitiger Vasokonstriktion der Kapillaren und kleinen Venen, wobei er als Beispiel die Akromelalgie als Vorstufe der Erythromelalgie anführt. Eine eingehende Behandlung erfahren durch Ramels Untersuchungen die Angioneurosen, Trophoneurosen und Allergoneurosen. Zu den Angioneurosen rechnet er den Morbus Raynaud, ferner die Erythromelalgie (Weir-Mitchell), die Akroasphyxia chronica hypertrophica hypaesthetica (Cassirer), die häufig auf eine hypophysäre Insuffizienz zurückzuführen ist, schließlich die Urticaria und die urticarielle Serumkrankheit. Bei den Trophoneurosen erwähnt Ramel die Alopecia areata, die Sabouraud oft bei Morbus Basedow beobachtete, außerdem als Pigmenttrophoneurose die Vitiligo. Als Allergoneurosen faßt er solche allergischen Hautreaktionen auf, deren Verlauf durch eine neurovegetative Dystonie bestimmt wird. Zu ihnen rechnet er vor allem das Ekzem, in dessen Pathogenese neurovegetative Einflüsse eine große Rolle spielen. Beim neuropathischen Ekzematiker entwickelt sich aus der Allergoneurose häufig eine Allergopsychoneurose; in diesen Fällen beschränken sich die subjektiven Symptome nicht mehr auf den Juck- und Schmerzreiz, sondern es gesellen sich auch affektive Reaktionen hinzu, ferner Schlafstörungen, so daß Ramel eine Beteiligung des Zwischenhirns annimmt.

Wie eben erwähnt, sah Sabouraud die Alopecia areata häufig beim Morbus Basedow; Rihová schildert eine nur bei Frauen beobachtete Alopecie der Schläfengegend entlang der Stirnhaargrenze, die endokrinologische Untersuchung ergab bei allen diesen Fällen Zeichen eines Hyperthyreoidismus (Grundumsatz bis zu + 30% erhöht). Rihová hält diese Grenzalopecie für das Zeichen einer funktionellen Störung der haarbildenden Epithelzellen auf der Basis der gesteigerten Schilddrüsenfunktion.

Die Beziehungen der Pellagra zum Nervensystem haben neuerdings an verschiedenen Kliniken eine eingehende Bearbeitung gefunden. Im Kriegsflüchtlingslager bei Shanghai haben Morris, Hwang und Kuo über 40 Kranke beobachtet, die seit 2 Jahren eine außerordentlich unterwertige Nahrung erhalten hatten. Sie zeigten außer den typischen Hauterscheinungen der Pellagra, der Glossitis und den gastrointestinalen Störungen auch polyneuritische Symptome. Acht von ihnen wiesen ferner typische Vitamin A-Mangelerscheinungen auf, keiner jedoch litt an Skorbut als Zeichen eines Vitamin C-Defizits. — W. Wagner beschreibt aus der Leipziger Psychiatrischen Klinik das klinische Bild der

Pellagra, wobei er sich besonders eingehend mit den neurologischen und psychischen Veränderungen beschäftigt. Das pyramidale, das extrapyramidalmotorische wie auch das periphere Nervensystem können betroffen sein. Die psychischen Symptome erscheinen entweder in einem pseudoneurasthenischen Symptomenkomplex oder auch als Psychose, wobei sich die echte Pellagrapsychose deutlich von jenen Psychosen anderen Ursprungs unterscheiden läßt, bei denen pellagröse Hauterscheinungen nachweisbar sind. Aus katamnestischen Untersuchungen geht hervor, daß Pellagrafälle mit Beteiligung des Zentralnervensystems eine schlechtere Prognose haben als die übrigen.

Jancovescu und Stroescu führen die Entstehung der Pellagra in Rumänien hauptsächlich auf eine Avitaminose als Folge des Genusses von verdorbenem Mais zurück. Meist beginnt die Erkrankung mit Störungen des Nervensystems und häufig treten mit den kutanen und gastrointestinalen Erscheinungen auch Anzeichen einer depressiven oder konfusen Psychose auf. — Mindus hat in Schweden bei einer größeren Zahl von weiblichen Neuaufnahmen der Klinik mit den verschiedensten Psychosen kolorimetrisch die Nikotinsäureausscheidung im Harn geprüft; sie war bei einer ganzen Anzahl von Fällen deutlich vermindert. Dieses Phänomen war unabhängig von der Form der Psychose, von der Affektlage und vom Alter und Gewicht der Kranken; es wurde auch nicht durch Ungleichmäßigkeiten der Ernährung beeinflußt. Besonders hochgradig war die Verminderung bei Patientinnen mit abortiven klinischen Zeichen der Pellagra. Da gleichzeitig vorgenommene Untersuchungen der Funktion des Magen-Darmtraktes (Histaminprobefrühstück, Stuhl-, Röntgenuntersuchungen, Takata-Ara-Probe u. a.) keinerlei Anhaltspunkte für die Entstehung dieser pellagroiden Zeichen ergaben, nimmt Mindus an, daß sie als Komplikationen von psychischen Erkrankungen oder sogar als Symptome einer selbständigen Krankheit mit dominierenden psychischen Erscheinungen relativ häufig vorkommen.

Therapie

Durch Beeinflussung des Sympathikus mit den verschiedensten Methoden ist erneut versucht worden, jene Hautkrankheiten zur Abheilung zu bringen, bei denen pathogenetische Beziehungen zum vegetativen Nervensystem erwiesen sind oder angenommen werden. Mittels der Röntgenbestrahlung des Grenzstranges nach der Methode der Rückenfeldbestrahlung von Pautrier in der Modifikation von Schoenhof haben Halter und Lundt 47 Fälle von Lichen ruber behandelt. Die Technik der Bestrahlung war die folgende: Feldgröße 10 × 15 cm, Filter 0,5 mm Cu + 1 mm Al, FHA 40 cm, Sekundärspannung 180 kV, Röhrenstrom 6 mA, Dosis $\frac{1}{4}$ HED = 134 r EFD = 178 r WD an der Hautoberfläche. Der Strahlengang war streng dorsoventral, um eine Kreuzfeuerbestrahlung des Rückenmarks zu vermeiden. Die Wiederholung der Bestrahlung erfolgte nach 2 Wochen, falls notwendig, mehrmals in Abständen von 4 Wochen bis zu sechsmal. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug mit dieser Methode 4 Monate, die Rückbildung der Hauterscheinungen begann spätestens in der 3. Woche, der Juckreiz verschwand längstens nach 2—3 Wochen. Der große Fortschritt, den diese Behandlungsmethode darstellt, ist besonders evident, wenn man die entsprechenden Zeiten mit der bisher üblichen Arsenmethode danebenhält: Behandlungsdauer mit Arsen 6—8 Monate,

Beginn der Rückbildung nach 6—8 Wochen. Die besten Erfolge wurden mit der Sympathikusbestrahlung bei akuten und generalisierten Formen des Lichen ruber planus erzielt, die chronischen lokalisierten Formen reagierten weniger prompt, die Schleimhauterscheinungen bildeten sich kaum zurück. Ebenso wurden von 11 Fällen von Lichen ruber verrucosus und Lichen ruber obtusus nur 3 gebessert, während 8 unbeeinflußt blieben.

Mittels anästhesierender Infiltration des lumbalen Sympathikus behandelte Leriche Erfrierungen mit dem Erfolge, daß die Schmerzen verringert und die Entwicklung gangränöser Erscheinungen vermieden wurden. — Ebenfalls mit der paravertebralen Novocaineinspritzung in das sympathische Lumbalganglion nach Leriche hat Dalsgaard bei 20 Patienten mit Phlebitis gute Erfolge erzielt: es trat eine sofortige Beseitigung der Schmerzen ein und die Phlebitis heilte rasch ab. — Koster hat mit der gleichen Methode (allerdings in der Modifikation von Ochsner und Baley) 43 akute und 3 chronische Fälle von Phlebitis behandelt. Bei 30 Kranken verschwanden die Symptome innerhalb von 8, bei 7 innerhalb von 10—14 und bei 6 innerhalb von 21 bis 25 Tagen. Er bezieht diesen Erfolg auf die Beseitigung von Reflexspasmen, die in der Pathogenese der Phlebitiden eine ausschlaggebende Rolle spielen.

Wir haben schon früher in den Fortschritten über die Ergebnisse berichtet, die Berger in Abessinien mit der Sympathektomie bei der Behandlung des tropischen Geschwürs erzielte. Später zeigte es sich jedoch, daß die ursprünglichen günstigen Resultate manchmal nur von kurzer Dauer waren. Deshalb ist Berger neuerdings dazu übergegangen, die retroperitoneale Ganglicktomie des 4. und 5. Lumbalganglions und der ersten Sakralganglien beim Ulcus tropicum auszuführen. Regelmäßig entstand nach der Operation eine längere Zeit anhaltende aktive Hyperämie und Temperatursteigerung in den Beinen, eine segmentäre Vermehrung des arteriellen Druckes und — klinisch sichtbar — eine rasche Veränderung des Geschwürsgewebes; vor allem bildeten sich reichlich Granulationen, so daß innerhalb von 15—30 Tagen eine vollständige Heilung erzielt wurde.

Bei torpiden Unterschenkelgeschwüren, die sich bei einem 14-jährigen Mädchen mit den Erscheinungen der Muskeldystrophie entwickelt hatten, verwandte v. Pastinszky eine Glykokollbehandlung, indem er 2 Wochen lang täglich 10 g intravenös, darauf 4 Wochen lang 20 g täglich peroral, insgesamt 700 g verabreichte. Innerhalb von 3 Wochen war nicht nur der Allgemeinzustand der Patientin sichtlich gebessert, sondern auch die Unterschenkelgeschwüre waren fast stoßartig abgeheilt, so daß v. Pastinszky einen engen pathogenetischen Zusammenhang zwischen den Unterschenkelgeschwüren und der Muskeldystrophie annimmt.

In der Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen hat sich Weitzmann Priscol bewährt, ein Imidazolinabkömmling, der in seiner Wirkung gewissermaßen ein verbessertes Azetylcholin darstellt. Priscol ruft in den Arteriolen und präkapillaren Arterien eine Hyperämie hervor und war nach Weitzmann bei 82 Fällen der folgenden Krankheiten erfolgreich: Vasoneurosen, Morbus Raynaud, klimakterische Beschwerden, Endarteriitis obliterans, Arteriosklerose, Claudicatio intermittens, Migräne, Ulcus cruris u. a. — Brack sah mit dem gleichen Mittel günstige Ergebnisse bei Morbus Raynaud und Perniosis, berichtet aber auch über

mancherlei Nebenerscheinungen wie Magenbrennen, Brechreiz, Frösteln und Kribbeln, die als natürliche Folgen der pharmakologischen Wirkung des Stoffes aufgefaßt werden. — Bei männlichen Patienten mit Morbus Raynaud hatten Dogliotti und Giannini gute Erfolge mit männlichen Hormonen, während sich Wobber bei Frostschäden die Anwendung des Follikelhormons in Salbenform (Schering und Degewop) sehr bewährte.

Die großen Erfolge der Sulfonamidtherapie bei Infektionskrankheiten, insbesondere bei der Gonorrhöe, haben Roasenda veranlaßt, auch bei 3 Zosterfällen diese Behandlungsart anzuwenden; er gab an 3 Tagen hintereinander 3 g täglich und beobachtete eine besonders rasche Heilung. — Friis-Møller behandelte 6 schwere Fälle von Zoster mit dem aus dem Secale cornutum hergestellten Gynergen (Sandoz), indem er täglich 1 Ampulle zu 0,5 ccm eine Woche lang injizierte; schon nach 2 Tagen waren auch die stärksten Schmerzen verschwunden und die Blasen trockneten rasch ein. — Aus der Erfahrung, daß bei rezidivierendem Herpes labialis oft eine Koliinfektion der Blase vorliegt, die in der Regel ohne Beschwerden verläuft, verabreichte Mering Extin, ein Präparat, das die völlig ungiftige Adipinsäure enthält, und zwar 3mal täglich 2 Tabletten. Extin ruft rasch eine intensive Säuerung des Harnes hervor, steigert ferner die Diurese und bewirkt eine schnelle Vernichtung der Kolibakterien im Harn. Entsprechend heilt auch in kurzer Zeit der Herpes labialis ab und Rezidive bleiben aus.

Bei der Pellagra mit Nervenstörungen ist nach wie vor das Nikotinsäureamid das Mittel der Wahl. Wagner schildert einen Fall mit hochgradigen Hautveränderungen im Gesicht und an den Händen, der nach Anwendung dieses Mittels vollständig abheilte. Besonders die neurologischen Veränderungen am Zentralnervensystem, ferner die psychotischen Erscheinungen sprechen oft überraschend schnell auf Nikotinsäureamid an, wie neuere Untersuchungen von Jancovescu und Stroescu in Rumänien und von Morris, Hwang und Kuo in China demonstrieren. — Nach Schoonhoven-van Beurden ist die Akrodynie eine Erkrankung der vom Ektoderm abstammenden Gewebe (Haut und Nervensystem), in deren Pathogenese ebenfalls der Nikotinsäuremangel eine hervorragende Rolle spielt; er stützt diese Auffassung durch den Bericht über 3 Fälle, die mit Nikotinsäure günstig beeinflußt wurden. — Williams, Shapiro und Bartelot erzielten in einem Falle von Akrodynie, nachdem auf Diät, Askorbinsäure, Leberextrakt und Desoxycorticosteron keine Besserung eintrat, durch Injektion eines Vitamin B_1-Präparates eine rasch eintretende Dauerheilung.

Im Schrifttum der Berichtszeit nehmen wieder die Mitteilungen über Behandlungsversuche und -ergebnisse bei den verschiedenen Formen des Pruritus einen breiten Raum ein. Mietke schildert die therapeutischen Methoden der Berliner Hautklinik bei juckenden Dermatosen. Besonders bemerkenswert sind seine Erfolge bei der Anwendung von Schwangerenserum, das nach Küstner aus dem retroplazentaren Hämatom während der Ausstoßung der Plazenta in großen Mengen gewonnen werden kann und durch seinen Reichtum an Hormonen wirksam ist. Es kommt unter dem Namen Homoseran in den Handel. Mietke behandelte 500 Fälle mit diesem Serum, besonders Kranke mit chronischem Ekzem, Dermatitis herpetiformis Duhring und Urticaria. In 70% der Fälle von Ekzem verschwand der Juckreiz fast schlag-

artig, ebenso bei 80% der Kranken mit Dermatitis herpetiformis, während bei der Urticaria die Erfolge nicht so eindeutig waren. Die verabreichte Dosis betrug 10—20 ccm, die jeden 2. Tag intraglutaeal injiziert wurden, insgesamt 8—10 Injektionen; Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Stout, Milton und Kositchek verwandten bei 58 Patienten mit juckenden Hautleiden hypertonische Traubenzuckerlösung in Form von intravenösen Injektionen von 50 ccm einer 50%igen Lösung, gelegentlich auch von 1000 ccm einer 10%igen Lösung. Der Juckreiz verschwand nach der Injektion rasch bei Fällen von Urticaria, Pityriasis rosea, Pruritus ani und vulvae, während bei senilem Pruritus kein Erfolg erzielt wurde.

In der Behandlung des Puritus vulvae hat sich erneut die Anwendung des Follikelhormons bewährt, sei es in Form von Injektionen oder bei lokaler Applikation. Francesco hat neuerdings ein wäßriges Follikelhormon „Cristallovar“ in die Umgebung der Vulva injiziert (2000 internat. Einheiten pro inject.) und mit dieser Behandlungsmethode bei 27 Frauen außerhalb oder während der Schwangerschaft den oft quälenden Juckreiz beseitigt. — Auch Labhardt erzielte günstige Ergebnisse in der endokrin bedingten Gruppe seiner Pruritusfälle mit den spezifischen Ovarialpräparaten Ovocyclin und Progynon. Er kombinierte die Hormonbehandlung mit einer Regulierung der Darmtätigkeit, der Verabreichung leichter vegetabilischer Kost und der Verordnung von kalten Sitzbädern und von sedativ wirkenden Medikamenten.

Nordmeyer hat bei ovariogenem Pruritus vulvae mit günstigen Ergebnissen das synthetisch hergestellte Follikelhormon Cyren (Diäthyldioxystilben) lokal und parenteral verabreicht. Nach Marti kommt die Follikelhormonbehandlung des Pruritus vulvae besonders bei Frauen im Klimakterium in Betracht, während er sonst in allen Fällen meist mit gutem Erfolg Calcibronat intravenös und oral verabfolgt. — Auch Koutintcheff haben sich tägliche intravenöse Calcibronatinjektionen (10—15 Injektionen) sehr bewährt; er gibt sie in Verbindung mit Gynergen (dreimal täglich 10 Tropfen) und lokalen Röntgenbestrahlungen. — Constantinescu und Hasnas allerdings gelang es in einem besonders hartnäckigen Falle erst nach der Resektion des Plexus hypogastricus nach Cotte, den Pruritus vulvae endgültig zu heilen.

Nicht minder quälend ist bekanntlich der Pruritus ani. Stout, Milton und Kositchek haben auch in solchen Fällen von den bereits beschriebenen Traubenzuckerinjektionen Günstiges gesehen. — Foster und Hill, deren Auffassung über die Pathogenese des Pruritus ani wir bereits eingehend schilderten, empfehlen im Anschluß an ihre infektiöse Theorie der Entstehung des Analpruritus zunächst die Beseitigung aller auffindbaren mykotischen und seborrhoischen Krankheitszeichen auch an anderen Stellen des Körpers, damit der infektiöse Ausgangsherd endgültig saniert werde. Besondere Sorgfalt erfordert die Hygiene der Analregion: Regelmäßiges Waschen nach der Defäkation, Verbot der Anwendung von Toilettenpapier, Trockenhaltung durch Beseitigung von Fissuren, Hämorrhoiden und Krankheitsprozessen im Rektum. Die eigentliche Lokalbehandlung des Pruritus muß noch mehrere Monate nach Abheilung aller klinischen Erscheinungen fortgesetzt werden.

Turell führt bei besonders hartnäckigem Analpruritus eine Tatauierung der Analregion mit Zinnober durch, nachdem er sie vorher mit Procain



anästhesiert hat. Mit dieser Methode, bei der nach seiner Meinung das Zinnober die lokalen sensiblen Nervenendigungen lähmt, wurden 34 von 37 Fällen geheilt. — Schließlich hatten Seimeanu und Adamesteanu epidurale Injektionen einer 20%igen, stets frisch zubereiteten Magnesiumsulfatlösung verabfolgt, indem sie in Abständen von 3—4 Tagen 5—6 ccm injizierten. Meist genügten 4—5 Einspritzungen, in hartnäckigen Fällen 10. Von 51 Fällen blieben 36 auch bei mehrmonatiger bis mehrjähriger Nachbeobachtung dauernd geheilt.

Schrifttum

Anatomie und Histologie

Abrahám, Ambrosius, Über die Innervation des Karzinoms. Z. Krebsforsch. **49**, 470 (1939). — Bredmose, Georg V., Mongoloide Idiotie und Ichthyosis mit neurohistologischen Veränderungen. Nord. med. Tskr. (Schwd.) **1940**, 440. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **65**, 482 (1940).) — John, Ferdinand, Zur mikroskopischen Anatomie der Gefäß- und Schweißdrüsennerven in der menschlichen Haut. Z. Zellfosch. usw. **30**, 297 (1940). — John, Ferd., Über Karzinom und Nervensystem der Haut. Arch. Derm. (D.) **180**, 293 (1940). — Juriewa, E. T., a. V. P. Eltekova, The changes in the Langerhans cells and the relation of the nerve fibres to them in skin diseases. Arch. biol. Nauk. **58**, Nr. 1, 118 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **65**, 451 (1940).) — Tamura, Yukio, u. Takesi Makino, Über histopathologische Veränderungen im Gehirn bei Pocken. Psychiatr. jap. (I.) **44**, 427 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **66**, 208 (1941).) — Tominaga, Bunji, Masayoshi Ishikawa u. Mitsutaro Yamamoto, Über Veränderungen an den feineren Nervenfasern in den leprösen Effloreszenzen, die sich bei Anwendung einer neuen Modifikationsmethode der Cajalschen Silberimprägnation der Nervenfibrillen ergeben. Lepro (Osaka; Jap.) **10** (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **67**, 138 (1941).)

Physiologie

Coste, F., M. Lamotte et G. Guiot, Histamine et sueurs. Presse méd. **1940 I**, 250. — Karitzky, B., Zur Physiologie der Schweißfunktion. Dtsch. Z. Chir. **254**, 67 (1940). — Schörcher, F., Die Innervation der Schweißdrüsen und die Bedeutung des peripheren sympathischen Zellnetzes. Arch. klin. Chir. **197**, 614 (1940).

Pathophysiologie

Brill u. Goyert, Blutjodanalysen bei Hautkrankheiten und ihre Beziehungen zum vegetativen Nervensystem. Arch. Derm. (D.) **180**, 63 (1940). — Buchwald, H., Untersuchungen über den Einfluß des sensiblen Nervensystems auf die Pathogenese allergischer Hauterkrankungen. Med. Klin. **1940 II**, 1302. — Freeman, H., Skin and body temperatures of schizophrenie and normal subjects under varying environmental conditions. Arch. Neur. (Am.) **42**, 724 (1939). — Gorsheleva, L. S., Eczematous affections in dogs of different type of superior nervous activity. Arch. biol. Nauk. **60**, Nr. 3, 38 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **67**, 162 (1941).) — List, Carl F., a. Max M. Peet, Sweat secretion in man. V. Disturbances of sweat secretion with lesions of the pons, medulla and cervical portion of cord. Arch. Neur. (Am.) **42**, 1098 (1939). — Schou, H. L., Hauttemperatur bei manisch-depressiven Psychosen. Mschr. Psychiatr. (Basel) **102**, 327 (1940). — Souvid, J., L'influence de l'écorce cérébrale sur la sudation. Sovet. psichonevr. **16**, Nr. 2, 46 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **66**, 421 (1941).)

Ätiologie und Pathogenese

Adair, Fred L., M. Edward Davis a. Donald M. Schuitema, Atrophy of the vulva. J. amer. med. Assoc. **114**, 296 (1940). — Beeuwkes, H., Isolierung des Virus von Herpes febrilis in einem Falle von Herpes zoster thoracalis. Schweiz. Z. allg. Path. **2**, 334 (1939). — Cahane, Mares, et T. Cahane, Hyposomie et vitiligo familial et héréditaire. L'importance du facteur pituitaire dans les dyschromies cutanées. Acta med. scand. (Schwd.) **101**, 62 (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **67**, 140

(1941).) — Champy, Ch., Giroud et R. Coujard, La gelure des pieds et la rôle de la carence B dans cette affection. Bull. Acad. Méd., Paris III. s. 123, 185 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 65, 553 (1940).) — Dogliotti, G. C., e R. Giannini, Acrocianose cronica associata a sindrome di Raynaud. Contributo clinica, emodinamico e capillaroscopico. Acta med. patavina 1, 315 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 67, 85 (1941).) — Findlay, G. M., a. F. O. MacCallum, Recurrent traumatic herpes. Lancet 1940 I, 259. — Foster, Paul D., a. Malcolm R. Hill, Pruritus ani and its realtionship to seborrheic eczema and dermatophytosis. Arch. Derm. (Am.) 41, 699 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 66, 329 (1941).) — Halter, Klaus, Hautveränderungen unter dem Bilde der progressiven Sklerodermie, entstanden im Gefolge peripherer Nervenverletzungen. Derm. Wschr. 1939 II, 1139. — Halter, Klaus, Zur Pathogenese des Ekzems. Arch. Derm. (D.) 181, 593 (1941). — Hingston, C. Lamorna, Co-operation between skin and nervous clinics at a general hospital. Pt. II. J. ment. Sci. 85, 882 (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 67, 30 (1941).) — Kaether, H., u. K. W. Ph. Schaefer, Untersuchungen des Ca-Gehaltes normaler Haut, verglichen mit den Befunden bei Sklerodermie. Klin. Wschr. 1940 I, 353. — Kin, O., Study of zostervirus. 1. On animal inoculation of herpes zoster virus. Jap. J. Derm. a. Ur. 46, Nr. 6 (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 65, 529 (1940).) — Labhardt, Alfred, Die Ätiologie und Therapie des Pruritus vulvae. Schweiz. med. Wschr. 1940 II, 1212. — Paulian, D., Troubles trophiques cutanées dans les affections du système nerveux. Arch. Neur. (fr.; Rum.) 4,6 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 65, 682 (1940).) — Stage, L. C., Zur Epidemiologie bei Herpes zoster. Nord. med. Tskr. (Schwd.) 1939, 3808. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 65, 609 (1940).) — Stokes, John H., The personality factor in psychoneurogenous reactions of the skin. Arch. Derm. (Am.) 42, 780 (1940). — Talalov, I. S., Au sujet de gangrène névrotique multiple de la peau. Vest. Venerol. i Dermat. 1940, Nr. 6, 16. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 66, 276 (1941).) — Thingstad, Rolv, Ätiologie und Pathogenese des Zoster. Nord. med. Tskr. (Schwd.) 1940, 101. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 65, 671 (1940).)

Diagnostik

Haxthausen, H., „The morphine puncture.“ A method for diagnosing affections in the peripheral arteries and nerves. Forh. nord. derm. For. (Dän.) 508 (1939). — Klostermeyer, Wilhelm, Die Frühdiagnose der Endangitis obliterans und die Gliedmaßenarteriographie mit Trijodstearinäthylester. Bruns' Beitr. 170, 477 (1939). — Wagner, W., Schweißstörungen im Gesicht und Pseudo-Horner, ein vegetatives Hirnstammsyndrom. Verh. 3. internat. neur. Kongr. 1939, 157.

Klinik

Bessone, Luigi, Dermatosi lineare e nevrite zosteriana. Dermosifilografo (It.) 15, 726 (1940). — Bründlmeier, István, Gehirnhautentzündung bei Herpes zoster im Säuglingsalter. Orv. Hetil. (Ung.) 1940, 259. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 66, 209 (1941).) — Campbell, S. B. Boyd, a. R. S. Allison, Pellagra polyneuritis and beriberi heart. Lancet 1940 I, 738. — Carol, W. L. L., E. G. Godfried, J. R. Prakken u. J. J. G. Prick, Von Recklinghausensche Neurofibromatosis, Atrophia vermiculata und kongenitale Herzanomalie als Hauptkennzeichen eines familiär-hereditären Syndroms. Dermatologica (Basel) 81, 345 (1940). — Heuyer, G., et L. Vidart, Le syndrome mental de la maladie de Recklinghausen. Ann. méd.-psychol 98 I, 218 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 66, 121 (1941).) — Iancovescu, N., u. G. Stroescu, Die Pellagrapsychosen und ihre Behandlung mit Nikotinsäure. Rev. san. mil. (Rum.) 38, 769 (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 66, 273 (1941).) — Jausion, Lévy-Coblentz et Spillmann, Maladie de Recklinghausen atypique à forme pseudo-atrophique. Bull. Soc. franç. Derm. 47, 138 (1940). — Kawamura, Tarō, Zehn Fälle von Bourneville-Pringlescher Phakomatosis (B.P.Ph.). Jap. J. Derm. a. Ur. 47, 117 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 66, 464 (1941).) — Kulenkampff, D., u. P. Heilmann, Über einen Glomustumor. Zbl. Chir. 1940, 515. — Mindus, Erland, Über Verdauungsstörungen und Pellagra bei Psychosen. Sv. Läkartidn. (Schwd.) 1940, 1899. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 67, 30 (1941).) — Mitsuda, Hisatoshi, Über Xeroderma pigmentosum mit Störungen des Zentralnervensystems. Psychiatr. jap. (l.) 44, 55 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 65, 631 (1940).) — Morris, H. H.

M. S. Hwang a. P. T. Kuo, Pellagra among the war refugees in Shanghai, its associated deficiencies and nicotine acid treatment. China med. J., 57, 427 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 66, 117 (1941).) — Patrassi, Gino, Über die „Serumkrankheit" des Zentralnervensystems. Münch. med. Wschr. 1940 II, 1176. — Ramel, E., Les neurodermatoses fonctionelles. Schweiz. Arch. Neur. 48, 130 (1940). — Reiss, Werner, Die symmetrischen, strichförmigen angeborenen Hautdefekte. Z. Geburtsh. 121, 67 (1940). — Rihová, Vlasta, Das charakteristische Bild der durch Hyperthyreoidismus verursachten Alopecie. Česká Derm. 20, 1 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 66, 281 (1941).) — Seidl, J., Zur Erbbiologie und Klinik der tuberösen Sklerose. Erbarzt 8, 99 u. 129 (1940). — Wagner, W., Die Pellagra. Hippokrates (D.) 1940, 861. — Woringer, Fr., R. Zorn et Thuet, Tumeur glomique de Masson de la région du coude. Bull. Soc. franç. Derm. 47, Nr. 1, 6 (1940).

Therapie

Berger, Renato, La gangliectomia lombo sacrale nel trattamento delle ulceri tropicali. Ann. Med. nav. e colon. 46, 329 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 66, 397 (1941).) — Brack, W., Über die Perniosis und die Raynaudsche Krankheit und ihre Behandlung mit Benzylimidazolin (Priscol). Schweiz. med. Wschr. 1940 II, 948. — Constantinescu, M., u. M. Hasnas, Beitrag zur chirurgischen Behandlung des Pruritus vulvae. Zbl. Chir. 1940, 2102. — Dalsgaard, Erik-C., Behandlung der Venenentzündung der unteren Gliedmaßen mit paravertebraler Novocaininjektion in sympathische Lumbalganglien (Leriche). Nord. med. Tskr. (Schwd.) 1940, 2048. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 67, 84 (1941).) — Dogliotti, G. C., e R. Giannini, Acrocianosi cronica associata a sindrome di Raynaud. Contributo clinico, emodinamico e capillaroscopico. Acta med. patavina 1, 315 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 67, 85 (1941).) — Foster, Paul D., a. Malcom R. Hill, Pruritus ani and its relationship to seborrheic eczema and dermatophytosis. Arch. Derm. (Am.) 41, 699 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 66, 329 (1941).) — Francesco, Sebastiano di, La terapia ormonica locale del prurito vulvare in gravidanza e fuori di gravidanza. Ann. Ostetr. 62, 857 (1940). — Friis-Møller, V., Gynergenbehandlung des Herpes zoster. Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1940, 1119. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 66, 693 (1941).) — Halter, K., u. V. Lundt, Erfahrungen mit der indirekten Röntgenbestrahlung des Lichen ruber planus und der progressiven Sklerodermie. Strahlenther. 67, 625 (1940). —Iancovescu, N., u. G. Stroescu, Die Pellagrapsychosen und ihre Behandlung mit Nikotinsäure. Rev. san. mil. (Rum.) 88, 769 (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 66, 273 (1941).) — Koster, K. H., Blockade des Sympathikus bei Phlebitis Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1941, 5. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 67, 141 (1941).) — Koutintcheff, M., Sur le traitement de prurites localisés. (Pruritus vulvae, ani et perinei.) Clin. bulg (l.) 12, 65 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 65, 483 (1940).) — Labhardt, Alfred, Die Ätiologie und Therapie des Pruritus vulvae. Schweiz. med. Wschr. 1940 II, 1212. — Leriche, René, A propos de gelures et de leur traitement immédiat par l'infiltration lombaire. Presse méd. 1940 I, 75. — Marti, Théo, Sur la sédation du prurit vulvaire par un traitement de base. Rev. méd. Suisse rom. 60, 779 (1940). — Mering, Wilhelmine, Behandlung des Herpes labialis mit Blasendesinfizientien. Fschr. Ther. 16, 60 (1940). — Mietke, H. H., Beiträge zur Behandlung juckender Dermatosen. Dermat. Wschr. 1941 I, 149. — Nordmeyer, K., Über die Behandlung des Pruritus vulvae mit synthetischen östrogenen Stoffen. Derm. Wschr. 1940 II, 1035. — Pastinszky, Stephan v., Beitrag zur Glykokollbehandlung der bei progressiver Muskeldystrophie aufgetretenen torpiden Unterschenkelgeschwüre. Münch. med. Wschr. 1939 I, 818. — Roasenda, Guiseppe, Herpes-zoster. Tentativi di cura con preparati sulfamidici. Gi. Accad. Med. Torino 103, 112 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 66, 319 (1941).) — Schoonhoven van Beurden, A. J. R. E. van, Behandlung von Akrodynie mit Nikotinsäure, über die Pathogenese dieser Krankheit. Ndld. Tschr. Geneesk. 1940, 4793. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 67, 264 (1941).) — Seimeanu, Alex., et Corneliu Adamesteanu, Sur la pathogénie du prurit périnéal et son traitement par des injections épidurales de sulfate de magnésium. Presse méd. 1939 II, 1498. — Stout, O., Milton a. Robert J. Kositchek, Parenteral use of hypertonic dextrose for relief of pruritus and of serum sickness. Arch. Derm. (Am.) 42, 802 (1940). — Struppler, Victor, Die

Behandlung angiospastischer Zustände, der Raynaudschen Krankheit und verwandter Gefäßstörungen. Med. Klin. **1940 II**, 738. — Turell, Robert, Tattooing (puncturation) with mercury sulfide for the treatment of intractable pruritus caused by leukoplakia-Kraurosis vulvae. Amer. J. Obstetr. **40**, 334 (1940). — Turell, Robert, Tattooing (puncturation) with mercury sulfide and other chemicals for the treatment of pruritus ani and perinei. Further investigations. J. invest. Derm. **3**, 289 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **67**, 85 (1941).) — Weitzmann, Georg, Zur Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen mit Priscol. Münch. med. Wschr. **1941 I**, 99. — Wagner, W., Die Pellagra. Hippokrates (D.) **1940**, 861. — Williams, Pearse, B. G. Shapiro a. Romana Bartelot, Treatment of acrodynia with vitamin B 1 given parenterally. Lancet **1940 I**, 76. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **66**, 328 (1941).) — Wobker, Walter, Die Behandlung von Frostschäden mit Follikelhormonsalbe. Dtsch. med. Wschr. **1940 II**, 1265.

Die Vergiftungen mit Ausnahme des Alkoholismus und der gewerblichen Vergiftungen

von Karl Leonhard in Frankfurt a. M.

Im Laufe der letzten Jahre sind zwei Arzneimittel aufgetaucht, die die Gefahr in sich bergen, zu Genuß- oder Suchtmitteln zu werden: das Pervitin und das Dolántin. Das Pervitin ist dem Benzedrin verwandt, das im ausländischen Schrifttum schon seit längerer Zeit eine wesentliche Rolle spielt. Das Pervitin wurde, vor allem von chirurgischer, auch von internistischer Seite als Analeptikum empfohlen. Mit der Frage der therapeutischen Wirksamkeit brauche ich mich hier nicht zu beschäftigen, hier sind nur die Eigenschaften des Medikaments zu erörtern, die es für ein Suchtmittel geeignet erscheinen lassen. Durch den temperamentvollen Artikel von Speer im Ärzteblatt ist die Ärzteschaft in weitem Umfange auf die Gefahren hingewiesen worden. Mit Recht wendet sich Speer dagegen, daß das Mittel in ganz unbedenklicher Weise bei den allerverschiedensten Erkrankungen empfohlen wird, ohne daß man dabei an seine Gefahren denkt. Er betont, daß diese Empfehlungen nur in sehr geringem Umfange von psychiatrischer Seite ausgehen. Inzwischen ist eine leichtfertige Verschreibung unmöglich geworden, denn seit Juni 1941 ist das Pervitin ebenso wie das Dolantin den Bestimmungen des Opiumgesetzes unterworfen. Es darf daher nur noch verordnet werden, wenn der Arzt nach strenger Prüfung des vorliegenden Krankheitsfalles mit einem anderen Mittel nicht auskommen kann.

Daß das Pervitin als Suchtmittel dienen kann, erkennt man, wenn man die Schilderungen liest, die von den verschiedenen Verfassern über seine Wirksamkeit entworfen werden. Speckmann z. B., der in gemäßigter Weise therapeutische Erfolge bei Depressionszuständen verzeichnet, beschreibt bei seinen Vorversuchen mit gesunden Personen die erhöhte Munterkeit, das gehobene Allgemeingefühl, das wesentlich gesteigerte Tempo, den vermehrten inneren Schwung bei geistiger und körperlicher Arbeit. „Bei schriftlichen Arbeiten vermochte die Feder oft der Fülle einströmender Gedanken kaum zu folgen." Er beschreibt näher eine Versuchsperson, die vor einer längeren Reise noch dringende schriftliche Arbeiten zu erledigen hatte und unter Pervitinwirkung die ganze Nacht hindurch ohne Zeichen von Ermüdung oder geistiger Abspannung weiterarbeiten konnte, ohne daß sich das Arbeitsergebnis verschlechterte und ohne daß am folgenden Tag Ermüdungserscheinungen bestanden hätten. Während bei 10 der 12 gesunden Versuchspersonen die Wirkung des Pervitin als angenehm empfunden wurde, überwogen bei 2 unangenehme Wirkungen in Form innerer Unruhe, Gereiztheit, Herzklopfen, Händezittern, Kopfschmerzen. Es handelte sich bei beiden um Menschen mit einem konstitutionell übererregbaren Nervensystem.

In experimentell-psychologischen Untersuchungen sucht Flora Wunderle die Wirkungsweise des Pervitin genauer zu fassen. An 13 Versuchspersonen, vorwiegend Ärztinnen und Ärzten, nahm sie in Pervitinversuchen und Kontrollversuchen Prüfungen vor mit einem Zeitschätzungsversuch, Assoziationsversuch, Merkfähigkeitsversuch und einer Mehrfachaufgabe. Es ergab sich dabei ein vermehrter Zustrom von Assoziationen, wobei auch eine Erleichterung der sprachlichen Äußerung erkennbar war. Die Zeit wurde vorwiegend zu kurz geschätzt, wie Verfasserin meint, im Zusammenhang damit, daß dem Versuch gegenüber unter Pervitinwirkung eine intensivere Zugewandtheit bestand. In der Merkfähigkeitsprüfung war kein einheitlicher Einfluß des Pervitin faßbar. Bei der Mehrfachaufgabe, die wegen zweier nebeneinander hergehender Leistungen besonders anstrengend und ermüdend ist, wurde ebenfalls keine eindeutige Besserung oder Verschlechterung der Leistung unter Pervitinwirkung nachgewiesen; doch war der Widerstand gegenüber dieser anstrengenden Tätigkeit unter Pervitinwirkung verringert, so daß die Versuchspersonen williger an die Aufgaben herangingen. Etwas an die Mescalinversuche erinnert es, wenn die Verfasserin eine Neigung zu bildhaftem Hervortreten einzelner Vorstellungen beschreibt. Im Assoziationsversuch gibt z. B. eine der Versuchspersonen an: „Es ist eine fertige Komposition, die man nur abzulesen braucht; ich könnte sie zeichnen genau bis in alle Einzelheiten, den Wald — braunen Herbstwald — mit Dickicht — einzelne Laubbäume davor — schwankend im Wind." Das Vorstellungsbild wurde auch in den Farben leuchtender angegeben. Die Aktivitätssteigerung wurde im allgemeinen als lustvoll empfunden, sie konnte aber bis zur Hastigkeit, Unruhe und Sprunghaftigkeit im Denken führen.

Ähnliche Versuche nahmen unter Mitwirkung des Psychologen Professor Schneider mit Pervitin wie mit Benzedrin Lemmel und Hartwig vor. Ihre Versuchspersonen waren Studenten und andere Mitarbeiter der Klinik. 80% der Personen stellten nach Einnahme von 2 Tabletten Pervitin eine anregende Wirkung fest, während in 5% von einer stärkeren Ermüdung gesprochen wurde. Die Anregung wurde in der Regel angenehm empfunden in Form einer Heiterkeit und Beschwingtheit. Nur in 4 Fällen von 38 wurde die Erregung als unangenehm bezeichnet in Form von Unruhe, Herzklopfen, Zerfahrenheit. Der Psychologe Prof. Schneider schildert die Wirkung auf Grund zahlreicher Selbstversuche in folgender Weise: „Das Allgemeingefühl wurde bei der Benutzung von 2—3 Tabletten, aber auch schon von 1 Tablette, deutlich erhöht, und zwar wieder nach der Lustseite. Man fühlt sich beschwingt, erleichtert. Bei 3 Tabletten hatte man etwa das Gefühl wie nach einer guten Flasche Mosel. Zugleich wurde das Tempo wesentlich erhöht, und zwar sowohl im rezeptiven Auffassen von Gelesenem und Geschehenem wie auch im Sprechen (ich beobachtete z. B., daß ich mich infolge gesteigerter Sprechgeschwindigkeit öfter versprach) und im Schreiben. Während ich sonst sehr knapp schreibe, habe ich unter Pervitinwirkung, besonders abends, sehr viel geschrieben, was ich zum Teil an den folgenden Tagen wieder ausstrich. Der Denkverlauf zeigte wesentliche Verkürzungen und ging nicht mehr streng logisch. An zwei Abenden verfiel ich auf ganz unbegründete Hypothesenbildung, die sich am nächsten Tage als nicht stichhaltig erwiesen hat. Dafür war die Steigerung der Phantasie fast immer zu bemerken, und zwar immer in Verbindung mit angenehmen Gefühlen. Eine Steigerung der körperlichen Leistungen habe ich nicht beobachten

können, doch hat es mir da auch an geeigneten Versuchen gefehlt. Stark gesteigert wurde aber jede Art von Initiative, was wieder mit der geradezu optimistischen Gerichtetheit der Gefühle zusammenhängt. Ein Brief, den ich unter Pervitinwirkung schrieb, wurde vom Empfänger mit dem Satz beantwortet: „Ich habe mich über Deinen kindlichen Optimismus gefreut.“ Auch die „geradezu eidetische Deutlichkeit“ von Vorstellungen, vor allem vor dem Einschlafen, fiel Prof. Schneider auf. Immer waren es angenehme Bilder.

Die Leistungen stellten sich den Versuchern unter Pervitinwirkung in folgender Weise dar: Pervitin und Benzedrin steigern das Arbeitstempo, Pervitin noch etwas stärker als Benzedrin, ohne daß darunter die Genauigkeit oder Konzentrationsfähigkeit leidet, sich vielmehr im Abstreichtest noch Bourdon-Sterzinger eher noch etwas bessert. Mit dem Rechentest wurden ähnliche Ergebnisse erzielt. Ferner konnten die Verfasser eine Verbesserung der Lerngeschwindigkeit feststellen. Bei der Wiedergabe von kurz exponierten Zeichnungen ergab sich für Benzedrin und mehr noch für Pervitin eine Erhöhung der Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit.

Von mehr pharmakologischem Standpunkt aus beschäftigt sich Marie Reiser mit Pervitin und Benzedrin. Die beiden Stoffe unterscheiden sich vom Adrenalin und Ephedrin durch das Fehlen von hydroxylen Gruppen. Unter Prüfung der Wirkung auf den Darm kommt die Verfasserin zu dem Ergebnis, daß man nicht von einer Adrenalinwirkung sprechen könne.

Lehmann, Straub und Szakáll nahmen Versuche mit einem Fahrradergometer nach Pervitineinnahme vor und ließen die Arbeit bis zum Nichtmehrkönnen fortsetzen. Unter Pervitinwirkung war die Leistungsfähigkeit deutlich heraufgesetzt. Die Verfasser sehen darin eine Gefahr, da es zum Verbrauch der Leistungsreserven kommt. Damit bringen die Verfasser sicher einen ganz wesentlichen Einwand gegen Verwendbarkeit des Pervitin zur Steigerung körperlicher und geistiger Leistungsfähigkeit. Ehe man die Gefahren des Pervitin erkannt hatte, wurde es ja nicht nur von Ärzten, wie man aus dem Artikel von Speer ersehen kann, vielfach empfohlen, sondern in weiten Laienkreisen, besonders bei Sportlern, Schauspielern war es bekannt. Es mag sein, daß sich eine Höchstleistung etwa in einem sportlichen Kampf durch Pervitin noch etwas steigern läßt, aber ärztlich wird diese Steigerung dann außerordentlich bedenklich. Höchste Anstrengung auf körperlichem oder geistigem Gebiet vermag schon ohnedies leicht gesundheitsschädlich zu werden. Noch viel eher wird das der Fall sein, wenn unter Pervitinwirkung noch Reserven hervorgeholt werden, die normalerweise für den Ausgleich erhalten bleiben. Ähnlich äußert sich Speer. Aus diesen Gründen vor allem ist es zu begrüßen, daß das Pervitin heute dem Opiumgesetz unterstellt ist. Die Gefahr, daß chronisch Pervitin im Sinne einer Sucht eingenommen wird, scheint demgegenüber geringer zu sein, wahrscheinlich, weil es zu sehr anregt und zu wenig die beruhigende Wirkung hat, die bei Suchtmitteln erstrebt wird. Freilich kann auch aus dem Verlangen heraus, die Leistungsfähigkeit, vor allem die geistige, fortlaufend zu erhöhen, ein chronisches Einnehmen von Pervitin erfolgen und zur Sucht führen.

Schulz und Deckner prüfen das Pervitin elektrenzephalographisch. Dabei ergibt sich, daß der Hirnstamm im gleichen Verhältnis aktiviert wird und bei gleichzeitiger Kontrolle von Hirnstamm- und Rindentätigkeit keine

zeitlichen Differenzen festzustellen sind. Sie schließen daraus, daß Pervitin keinen besonderen Angriffspunkt innerhalb der höheren Regionen des Zentralnervensystems besitzt. Auch Grüttner und Bonkáló nahmen elektrische Untersuchungen vor, und zwar sowohl unter Pervitin- wie Koffeinwirkung. Sie bringen damit schon zum Ausdruck, daß die anregende Wirkung des Pervitin viel Verwandtschaft besitzt mit der Wirkungsweise des Koffein. Sie finden auch hirnbioelektrisch für die beiden Stoffe im wesentlichen das gleiche Verhalten.

Das Dolantin wurde von chirurgischer und internistischer Seite als Analgetikum sehr empfohlen. Vogt etwa wandte es bei über 100 Kranken an und kommt zu dem Ergebnis, daß es die Anwendung von Alkaloiden wie Morphin, Atropin und Papaverin weitgehend überflüssig mache. Inzwischen hat sich aber gezeigt, daß das Dolantin als Suchtmittel wohl noch wesentlich gefährlicher ist als das Pervitin. Ilse Kucher kann bereits 2 Fälle von Dolantinsucht anführen. Wie sie einleitend darstellt, handelt es sich bei Dolantin um einen Abkömmling des Atropin, und zwar um den 1-Methyl-4-phenyl-piperidin-4-carbonsäure-äthylester. Im ersten Fall der Dolantinsucht handelt es sich um eine 43jährige Psychopathin, die 1929 im Anschluß an eine Operation morphiumsüchtig wurde und nach der Entziehung nach glaubwürdigen Angaben frei blieb. Das Dolantin nahm sie neben Phanodorm und steigerte es auf mindestens 10 Ampullen täglich. Sie bekam schließlich epileptiforme Anfälle und symptomatisch-psychotische Erscheinungen mit Benommenheit, Verwirrtheit und motorischer Unruhe. Während in diesem Falle neben dem Dolantin auch noch das Phanodorm als Suchtmittel eine Rolle spielte, trat im zweiten Falle Dolantin allein an die Stelle anderer Medikamente. Die 40jährige Frau nahm seit 1938 Opiate, insbesondere in Form von Eukodal, das sie sich einspritzte, zunächst gegen Schmerzzustände, später nur noch im Sinne ihrer Sucht. Entziehungskuren von ungenügender Dauer blieben ohne nachhaltige Wirkung. Seit sie im Zusammenhang mit einer chirurgischen Behandlung ihres Magenleidens Dolantin kennengelernt hat, kann sie auf Opiate verzichten, ist aber dolantinsüchtig geworden. Wie sie selbst zugibt, spielt die schmerzlindernde Wirkung des Mittels keine Rolle, sie findet vielmehr in dem Medikament Vergessen von unerfreulichen Gedankengängen. Sie steigerte die Dosis bis auf 25 Ampullen täglich und injizierte sich diese meist intravenös. Bei höheren Dosen fühlte sie sich in einen angenehmen Rauschzustand versetzt. Bei der Aufnahme in die Kuranstalt war sie unvollkommen orientiert und deutlich euphorisch. Entziehungserscheinungen wurden nicht beobachtet, sie scheinen aber nach den eigenen Angaben der Kranken zu Hause gelegentlich aufgetreten zu sein, denn wenn sie versuchte, das Mittel plötzlich abzusetzen, hatte sie unter Schwitzen, Niesen und Durchfällen zu leiden.

Weiterhin kann Lungwitz bereits über 6 Fälle von Dolantinsucht berichten. Er beobachtete bei seinen Fällen auch bereits ähnliche charakterliche Defekte wie bei Morphinisten. Ein Kranker fälschte Rezepte, ein anderer entartete zunehmend zum Pseudologen. Freilich war noch nicht endgültig klarzustellen, wieweit schon vorher ethische Mängel vorhanden waren. Interessant ist noch eine Anmerkung von Lungwitz dahingehend, daß sich ein Kranker nach Entziehung von Dolantin später dem Pervitin zugewandt hat. Stefanie v. Brücke führt ähnlich wie Kucher einen Morphinisten an, bei dem Dolantin an die Stelle von Morphium trat. Sie berichtet ferner von einem Do-

lantindelir bei einem 23jährigen Mädchen, das sich das Mittel durch Injektionen beibrachte und die Dosis mehr und mehr steigerte. Als Entziehungserscheinung wurde ein lästiges Kältegefühl am ganzen Körper angegeben.

Mit den Gefahren des Kaffees als Genußmittel beschäftigen sich wieder einige Arbeiten. Tjaden stellt einleitend fest, man beurteile den Koffeingehalt des Kaffees ungefähr richtig, wenn man 1% der verwendeten Bohnenmenge als Koffeinmenge annehme. Er hat bei 350 Menschen die Empfindlichkeit gegen Koffein geprüft, nennt Störungen des Nervensystems und Kreislaufs und kommt zu dem Ergebnis, daß seine Untersuchungen das Koffein schwerer belasteten als bisher angenommen worden sei. Den Grund dafür sieht er darin, daß von seinen Versuchspersonen nur etwa ein Achtel koffeingewöhnt, drei Achtel wenig koffeingewöhnt und gut die Hälfte koffeinnichtgewöhnt waren, und daß dem jeweiligen Versuch eine 7tägige Abstinenz voranging. Diese Voraussetzungen hält Tjaden für sehr wesentlich, da zu prüfen sei, wie der Mensch in seiner ursprünglichen Beschaffenheit auf Koffein antworte. Unter Hinweis auf vorliegende Tierversuche von Stieve hält er es für sehr möglich, daß die Ovarien auch bei Menschen durch Koffein geschädigt werden können. Der Mensch sei ja gegen Koffein wesentlich empfindlicher als die in den Versuchen herangezogenen Tiere. Zusammenfassend wendet sich Tjaden sehr energisch gegen die Behauptungen, Koffein sei ungefährlich. Er führt dabei vor allem den Gesichtspunkt an, den wir schon bei Lehmann, Straub und Szakáll in bezug auf das Pervitin gefunden haben. Tjaden tut das in sehr temperamentvoller Weise, wenn er etwa schreibt: „Wie es keinen Sinn hat, ein vor Erschöpfung zusammengebrochenes Pferd durch die Peitsche zu erneuter Arbeit zwingen zu wollen, so ist es unphysiologisch, ein abgearbeitetes, nach Ruhe und Schlaf verlangendes Gehirn durch Koffeinzufuhr zu Schlaflosigkeit und Arbeit aufzuputschen." Das klingt wohl etwas übertreibend, doch hat Tjaden vielleicht recht, wenn er meint, die Gesamtsumme der unter Koffeinwirkung geleisteten Arbeit ende immer mit einem Minus, selbst wenn eine Einzelleistung einmal ein Plus bedeute.

Kretschmer vergleicht in Versuchen die Wirksamkeit koffeinhaltigen und koffeinfreien Kaffees und kommt zu dem Ergebnis, daß die unangenehmen Nebenwirkungen (Pulsbeschleunigung, Herzklopfen, Schlaflosigkeit usw.) durch Koffein bedingt seien, daß dagegen die erfrischende Wirkung auf die aromatischen Stoffe zurückgehe, die auch im koffeinfreien Kaffee enthalten seien. Als Erfrischungsmittel sei also gerade koffeinfreier Kaffee geeignet. Behrens und Malorny suchen das Wesen brechenerregender Substanzen im Kaffee und ihre Bedeutung für die Unverträglichkeit des Kaffeegetränkes zu klären. Sie kommen nach Versuchen an Hunden zu dem Schluß, daß die Brechwirkung nicht auf das Koffein zurückzuführen sei, daß es sich vielmehr um Röstprodukte handle mit mehreren Arten magenschleimhautreizender Stoffe. Elbel fragt, inwieweit durch Kaffee nach Alkoholgenuß eine Ernüchterung zu erzielen sei. Durch große Dosen von Koffein war ihm das möglich, nicht dagegen durch Koffeindosen, wie sie im allgemeinen zur Anwendung kommen. Für Autofahrer ist seine Feststellung wesentlich, daß der Blutalkoholspiegel durch Koffein in keiner Weise beeinflußt wird.

Gegen ein Getränk, das heute zu Erfrischungszwecken weite Verbreitung gefunden hat, nämlich „Coca-Cola", wendet sich Oxenius unter Hinweis auf

seinen Koffeingehalt. Er beobachtete bei seinem 8jährigen Sohn nach einer halben Flasche Coca-Cola starke Unruheerscheinungen mit ungewohnter Geschwätzigkeit. Erst um Mitternacht konnte das Kind Schlaf finden und noch im Schlafe bestand eine Unruhe in Form von Gliederzucken und Aufschreien fort. Nach der Analyse, die Oxenius vornehmen ließ, enthält eine Flasche Coca-Cola etwa 30 mg Koffein, während eine Tasse Bohnenkaffee etwa 50 mg enthält. Er fordert daher ein Verbot für den Ausschank von Coca-Cola an Jugendliche.

Mit den Morphinpräparaten beschäftigt sich das deutsche Schrifttum auch in den letzten Jahren kaum mehr, ein Beweis für die anhaltende Wirksamkeit der Opiumgesetze. Mit Mescalin wurden wieder einmal Versuche angestellt von Jantz. Er suchte die Veränderungen des Stoffwechsels im Mescalinrausch bei Menschen und in Tierversuchen festzustellen. Im Verlauf von 1½ Jahren wurden 28 Personen, Kollegen vom 25.—35. Lebensjahr, in den Mescalinversuch genommen. Sie vergleichen ihre Ergebnisse mit den pathophysioiogischen Befunden bei Schizophrenie und finden, daß sie etwa Gleichlaufendes an sich haben. Sie weisen dabei besonders hin auf Eiweißretention und Eiweißausschwemmung, Bluteindickung und Abbauhemmung des intermediären Eiweißhaushaltes, dazu bei Hund und Meerschweinchen auf den anatomischen Befund einer toxischen Leberschädigung.

Das Interesse, das heute auch der Staat den Nikotinschäden zuwendet, geht daraus hervor, daß im April 1941 an der Universität Jena das erste wissenschaftliche Institut zur Erforschung der Tabakgefahren eröffnet werden konnte. Gleichzeitig fand in Weimar eine wissenschaftliche Tagung zur Erforschung der Tabakgefahren statt (5. und 6. April 1941). Über die aus diesem Anlaß gehaltenen Vorträge wurde im Ärzteblatt S. 183—185 berichtet. Von grundsätzlicher Bedeutung, und vielleicht nicht unberechtigt, ist ein Hinweis von Reiter, für die wissenschaftliche Beweisführung sei hindernd die Tatsache, daß sich selbst Wissenschaftler von einer subjektiven Betrachtung des Problems nicht freimachen könnten. Einen ähnlichen Gedanken in bezug auf die behandelnden Ärzte spricht de Crinis aus, wenn er an diese appelliert, mit gutem Beispiel voranzugehen: „Mit der Zigarette im Mund wird man als Arzt dem Patienten die Schädlichkeit des Rauchens nicht verständlich machen können.“ Straub und Amann suchen die Art der Nikotinwirkung pharmakologisch genauer zu fassen und die Folgerungen für die „Diätetik des Tabakgenusses“ daraus zu ziehen. Sie finden im Tierversuch, daß der Giftverbrauch bis zum Tod durch Atemlähmung der Zeit, in der Nikotin eingespritzt wird, umgekehrt proportional ist. Sie entnehmen daraus, als erste Regel der Diätetik: „Langsam rauchen.“ Zur Frage der Blutdrucksteigerung durch Nikotin stellen sie eine Reihe von Untersuchungen an. Sie finden dabei keine unmittelbare Wirkung im Sinne einer Blutdruckerhöhung, dagegen eine sehr wesentliche Beeinflussung der Blutdruckregulation durch Einwirkung auf den Nervus depressor, der von der Aortenwand ausgeht und in Form eines Reflexes über den Sympathikusgrenzstrang den Blutdruck konstant erhält. In einem Regulationsdefekt des Blutdrucks sehen sie eine gefährliche Möglichkeit der Nikotinwirkung und verlangen daher, wenn aus anderen Gründen schon ein Hochdruck bestehe, ein völliges Aufgeben des Tabakgenusses.

Mit der Frage der Kreislaufschäden durch Nikotin beschäftigen sich noch



weitere Arbeiten. Weicker wendet sich einleitend gegen amerikanische Schriften, die durch statistische Erhebungen nachzuweisen suchen, daß die Koronarerkrankungen durch Nikotin nicht begünstigt würden. Diesen Auffassungen setzt Weicker eindrucksvolle Beobachtungen entgegen. Bei Menschen der mittleren Lebensjahre beschreibt er eine ganze Reihe von Herz- und Kreislauferkrankungen, die er mit deren starkem Nikotinmißbrauch in Zusammenhang bringt. Sein erster Fall, ein 36jähriger Mann, der seit 10 Jahren bis zu 50 Zigaretten am Tage rauchte, ging an einer frischen Thrombose eines Astes der linken Kranzarterie zugrunde und bot an den Kranzgefäßen wie an der Aorta eine polsterartige Lipoidsklerose. Bei weiteren 7 Fällen wurden Myokardinfarkte gefunden, einer davon führte zum Tode. Während, wie Weicker ausführt, das Maximum der Erkrankungen am Koronarinfarkt sonst zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr liegt und nur etwa 2—4% vor dem 40. Lebensjahr erkranken, ist das mittlere Alter seiner Fälle 42,4 Jahre. Bei weiteren Fällen findet Weicker vorwiegend Störungen der Reizleitung. Auf leichteste Fälle von Herzstörung, bei denen noch kein gröberer Befund zu erheben ist, weist er schließlich noch eindringlich hin, da sie als Vorläufer der schwereren Verlaufsformen anzusehen seien und einen Hinweis auf rechtzeitige Behandlung bzw. Vorbeugung in sich trügen. Neben den kardialen werden sodann die Schäden des peripheren Gefäßsystems unter Nikotinwirkung beschrieben. Zur Frage der Sucht nach Nikotin führt Weicker zwei bemerkenswerte Fälle an. Einer davon, 17 Jahre alt, rauchte täglich 40—50 Zigaretten. Weder mehrfache akute Nikotinvergiftungen noch auch eine vorübergehende Erblindung konnten ihn zu einer Einschränkung seines Tabakverbrauches veranlassen. Eine erzwungene Entziehung erscheint dem Verfasser in solchen Fällen ebenso berechtigt wie bei andersartigen Suchten. Hassencamp betont die große Verschiedenheit der Empfindlichkeit dem Nikotin gegenüber, indem der eine schon ein rauchiges Lokal nicht vertragen könne, ein anderer aber bis zum Lebensende ohne wesentliche Störungen von morgens bis abends rauche. Wegen dieser verschiedenen Empfindlichkeit sei auch ein mäßiger Nikotingenuß nicht unbedingt unschädlich. Asthenische Typen, besonders Vagotoniker, sind nach Auffassung von Hassencamp besonders empfindlich. Für Frauen und für Jugendliche beiderlei Geschlechts gilt das Gleiche. Der Verfasser weist darauf hin, daß bei jungen Menschen das Nikotin oft die alleinige Ursache für Zustände von Angina pectoris sei, so daß strenge Abstinenz die Anfälle für dauernd zum Schwinden bringen könne. Der Verfasser bespricht weiterhin die wichtigsten Kreislauferkrankungen, bei denen das Nikotin ätiologisch eine Rolle spielt. Er fordert völliges Rauchverbot bei Kranken mit Hypertonie, Angina pectoris, intermittierendem Hinken und zerebralen Gefäßstörungen. Er weist auf die Erfolge hin, die man bereits mit Züchtung nikotinfreier Tabake in Deutschland erzielt hat, und empfiehlt, Kranke, denen ein mäßiger Tabakgenuß gestattet werden kann, auf diese nikotinfreien Tabake hinzuweisen.

Eingehender mit der Frage nikotinfreier Tabake beschäftigt sich Wenusch. Als „natürlich nikotinfrei“ dürfen nur solche Tabake bezeichnet werden, die durch Züchtung von Pflanzen, die praktisch kein Nikotin speichern, gewonnen sind. Diese Tabake enthalten, wie der Verfasser aus seinen Untersuchungen entnimmt, abgesehen von dem Fehlen des Nikotins, auch keine sonstigen toxisch

wirkenden Körper in nennenswerter Menge, so daß sie also die schädigende Wirkung anderer Tabake nicht haben können. Mit der Lebenserwartung im Sinne der Berechnungen, wie sie von Lebensversicherungen angestellt werden, und chronischer Tabakvergiftung beschäftigt sich Reckzeh. Er glaubt, Anlaß zu Bedenken bei starkem Nikotinmißbrauch sei für Versicherungsträger dann vorhanden, wenn Krankheiten des Herzens oder des Gefäßsystems vorlägen. Von 1700 Sterbefällen einer Versicherungsgesellschaft waren 14 auf starken Nikotinmißbrauch zurückzuführen.

Wie beim Alkoholismus, so geht auch beim chronischen Nikotinmißbrauch eine besonders wichtige Fragestellung dahin, ob das Gift über die Schädigung am Einzelindividium hinaus noch zu einer Beeinträchtigung der Nachkommenschaft führen kann. Grumbrecht und Loeser von der Frauenklinik und vom Pharmakologischen Institut Freiburg sind dieser Frage im Tierversuch nachgegangen. Sie injizierten Ratten 5—50 γ Nikotin (in einer Zigarette von 1 g sind annähernd 15 mg, d. h. 15000 γ Nikotin enthalten, wie die Verfasser dazu bemerken). Sie fanden eine Störung der Fortpflanzungsfähigkeit bei einem männlichen Tier nach Nikotinzufuhr. Histologisch zeigte der Hoden in den meisten Samenkanälchen keine oder nur sehr wenige Spermien. Eine Unterbrechung der Schwangerschaft trat in der 1. Generation bei keinem Tier ein, auch die Zahl der Jungen war nicht vermindert. In der 2. Generation traten nach Nikotinzufuhr Kümmerformen häufiger als sonst auf. In der 3. Generation war die Fortpflanzungsfähigkeit bei zwei Tieren gestört. Da von den Ausgangstieren nur das Weibchen mit Nikotin behandelt worden war, halten es die Verfasser für möglich, daß das Keimplasma dieses Tieres durch Nikotin geschädigt war. Sie weisen aber darauf hin, daß die Zahl von einigen hundert Versuchstieren für eine sichere Beurteilung zu gering sei und wollen ihre Ergebnisse vorläufig nur als Anregung für weitere ähnliche Versuche verwertet wissen.

Die Erfahrung zeigt, daß die gesetzgeberischen Maßnahmen zur Einschränkung der Suchten immer wieder ein Ausweichen der zur Sucht neigenden psychopathischen Persönlichkeiten auf andere im Verlauf noch weniger eingeschränkte Mittel zur Folge hat, so daß der Gesetzgeber immer wieder neuen Suchtmitteln nachzugehen hat. Das zeigte sich beim Pervitin und Dolantin, das gilt auch für die Schlafmittel, wie aus einer Arbeit von Sacher über 30 Fälle von Suchten mit rezeptfreien Schlafmitteln hervorgeht. Es handelt sich um Krankheitsfälle der Breslauer Nervenklinik der Jahre 1920—1938, d. h. einer Zeit, in der noch nicht Rezeptzwang für alle barbitursäurehaltigen Schlafmittel bestand. Der Verfasser stellte fest, daß im Umsatz einer Breslauer Apotheke Phanodorm sich zu Veramon verhalte wie 4 : 5. Ganz anders ist das Verhältnis der Suchten, denn auf 17 Fälle reiner Phanodormsucht fiel nur 1 Fall von Veramonsucht. Auch mit Optalidon, das nach Veramon und Phanodorm im Apothekenumsatz an dritter Stelle steht, war nur 1 Fall süchtig. Von den rezeptfreien Schlafmitteln, die in den damaligen Jahren in der Apotheke verkauft wurden, waren 91% Barbitursäurederivate und 9% Bromharnstoffderivate. Seit Einführung des Rezeptzwanges für sämtliche Barbitursäureabkömmlinge am. 1. 4. 1940 konnte der Verfasser ein Ansteigen der Bromharnstoffabkömmlinge beobachten. So ist der Umsatz an Sedormid und Adalin um das 5—10fache gestiegen. Der Verfasser erwartet daher eine Zunahme der

Suchten mit diesen Mitteln. Diese Annahme scheint sich mir selbst bereits zu bestätigen, denn in die Frankfurter Nervenklinik kamen in letzter Zeit öfter als sonst Kranke mit Sedormidabusus.

Mäurer beobachtete Schlafmittelmißbrauch in betrügerischer Absicht. Um Krankheiten vorzutäuschen, nahmen die betreffenden Personen Schlafmittel ein. Da es dadurch zu neurologischen Symptomen kommen kann, vor allem Nystagmus, Fehlen der Bauchdeckenreflexe und ataktischen Erscheinungen, dazu Steigerung oder auch Herabsetzung der Reflexe, ist eine Verwechslung mit organischen Nervenleiden sehr wohl möglich. Im ersten Falle handelte es sich um eine 40jährige Frau, die nach einer Gehirnerschütterung organische Veränderungen zu bieten schien, vor allem in periodisch auftretenden psychischen Ausnahmezuständen. Die Durchsuchung des Inventars der Frau förderte 38 Phanodormtabletten zutage, die zum Teil in einer Seitennaht des Morgenrockes, zum Teil im Futter ihres Handtäschchens eingenäht waren. Im zweiten Fall war fälschlicherweise eine multiple Sklerose angenommen worden. In einem dritten Falle wurden Schlafmittel immer wieder in hohen Dosen genommen, um dadurch einen längeren Klinikaufenthalt zu erzielen. Wie der Verfasser angibt, wurde in den erstatteten Gutachten bzw. im Entlassungsbericht den Versicherungsträgern bzw. der Krankenkasse Mitteilung von dem betrügerischen Vorgehen gemacht.

Zur Behandlung der akuten Schlafmittelvergiftungen werden weiterhin hohe Kardiazolgaben bzw. Kardiazolstöße empfohlen (S. Heinrich in meinem Referat von 1940). Krautwald gab bei schweren und mittelschweren Schlafmittelvergiftungen 0,8—1,0 g Kardiazol intravenös innerhalb von etwa 45 Sekunden. Genügte diese schnell zugeführte Anfangsdosis nicht, um eine deutliche Reaktion mit Beschleunigung und Vertiefung der Atmung zu erzielen, so wurde durch die noch in der Vene verweilende Kanüle nach 3 Minuten wieder 0,6—1,0 g injiziert. War der Erfolg immer noch ungenügend, so erfolgte eine weitere Injektion evtl. mit weiterer Steigerung der Dosis. Die beste Weckwirkung erzielte der Verfasser, wenn er an die Krampfdosis herankam und eine gewisse motorische Unruhe mit leichten Krampferscheinungen erzielte. Kutshera-Aichbergen gibt 5—10 ccm Kardiazol intravenös in Abständen von je 1 Stunde solange, bis der Kranke wach ist, selbst wenn 100 ccm Kardiazol dabei überschritten werden müssen.

Die Schockbehandlung der Schizophrenen hat wieder einiges zum Vergiftungsproblem ergeben. Vuljič und Ristič fanden Störungen der farbigen Nachbilder im hypoglykämischen Zustande. Die Dauer der Nachbilder war verkürzt durchschnittlich um 67,9% der primären Dauer. Außerdem erschienen in den Nachbildern unkomplementäre Farben, während die komplementäre Farbe fehlte. In der Hälfte der Fälle blieben die Nachbilder vorübergehend völlig aus. Nach Abklingen des Schocks blieben nie Abweichungen zurück. Dimitrijewič und Zeč suchen, wie es auch sonst schon ähnlich geschehen ist, die Erscheinungen im Insulinschock mit einem stufenartigen Fortschreiten der Störung von den phylogenetisch und ontogenetisch jüngsten Schichten nach älteren hin zu erklären. Dadurch wird zunächst ein Zustand erreicht, den die Verfasser als infantil bezeichnen, der mit Saugbewegungen, Grimmassieren und Körperkrümmungen einhergeht, weiterhin ein „infantil-animaler" Zustand, der an das Verhalten von Idioten erinnern soll, schließlich ein „Animaltypus", der

bei Vierfüßlern und Idioten der tiefsten Stufe wiederzufinden sei. Erna Lohmann findet im Tierverusch an Kaninchen auffallend wenig bleibende Veränderungen und sieht darin eine Bestätigung dafür, daß die Schocktherapie keine Spätschäden setze. Dagegen berichtet Möllmann von einem zerebralen Defektzustand nach verlängertem Koma im Verlauf einer Insulinschockbehandlung. Die Kranke kam zunächst aus dem Insulinkoma nicht heraus, sondern bekam epileptiforme Anfälle mit vorwiegend tonischen Krämpfen, die sich fast pausenlos aneinanderreihten. Nach Stehen der Anfälle bestand eine Bewußtseinstörung mit motorischer Unruhe noch eine Zeitlang weiter. Als eine genaue Untersuchung möglich war, war eine Aphasie mit verbalen und literalen Paraphasien nachweisbar. Auch eine Störung der Praxie bestand. Neurologisch traten striäre Erscheinungen mehr und mehr hervor, eine steife Haltung, ein kleinschrittiger Gang mit Vorwärtsbeugen des Oberkörpers, dazu Amimie, fehlende Sprachmelodie, Rigor in sämtlichen Extremitäten, Zahnradphänomen in beiden Armen, rechts mehr als links. Weiterhin konnten Störungen im Sinne optisch-räumlicher Agnosie, konstruktiv-apraktische Störungen sowie eine Rechts-Links-Desorientierung, ferner ein Verlust der Spontanität und eine Merkschwäche festgestellt werden. Enzephalographisch fand sich eine Hirnatrophie. Die Ursache derselben sieht der Verfasser in einer durch toxische Einflüsse bedingten Zirkulationsstörung und dadurch verursachten Ernährungsstörung des Gehirns. Hans-Hermann Meyer sah unter Insulinbehandlung eine vorübergehende Erblindung auftreten. Bei dem Kranken war keine eigentliche Schockwirkung, sondern nur eine mildere Insulinbehandlung beabsichtigt. Nach 70 Einheiten Insulin schwitzte er etwas, war aber nicht benommen. Nach 3 Stunden trat jedoch ein epileptischer Anfall auf. Anschließend schlief der Kranke mehrere Stunden und benahm sich nach dem Erwachen zunächst nicht auffällig. Als er aber 6 Stunden nach dem Anfall aufstehen wollte, stellte man fest, daß er nichts mehr sah. Die Erblindung war zunächst eine völlige. Am Augenhintergrund fand sich nichts Abnormes. Das Sehvermögen kehrte langsam wieder. Nach 24 Stunden konnte der Kranke mit einiger Mühe wieder lesen, nach 32 Stunden war das Sehvermögen wieder völlig hergestellt. Da am Augenhintergrund augenärztlich kein krankhafter Befund zu erheben war, nimmt der Verfasser eine vorübergehende Schädigung beider Okzipitalpole an, bedingt durch Angiospasmus in den peripheren Ästen der Ateria cerebri posterior.

Schröder ging der Frage amnestischer Störungen nach Krampfschockbehandlung nach. Unter annähernd 300 Fällen, die eine kombinierte Kardiazol-Insulinschocktherapie durchgemacht hatten, fand er zwei mit auffälligen amnestischen Störungen im Sinne retrograder Amnesie. Eine 31jährige Frau, die 64 Insulin-, 11 Azoman- und 8 Kardiazolschocks hinter sich hatte, konnte sich an die beiden letzten Jahre ihres Lebens nicht mehr erinnern. Sie wußte nicht, daß sie seit 2 Jahren verheiratet war und nannte sich mit ihrem Mädchennamen. In abgeschwächter Form ging die Erinnerungslücke noch wesentlich über die 2 Jahre hinaus, ja, in der gesamten Lebenserinnerung sind, wie der Verfasser angibt, nur noch „Inseln“ vorhanden. Die Einprägung neuer Eindrücke, d. h. die Merkfähigkeit, war dagegen weniger beeinträchtigt. Die Erinnerungslücke wurde von der Kranken teilweise durch Konfabulationen ausgefüllt. Neben der amnestischen Störung bestand eine organische Affektinkontinenz und eine artikulatorische Sprachstörung. Die zweite Kranke machte

26 Insulin-, 11 Kardiazol- und 11 Azomanschocks durch. Sie zeigte eine völlige Amnesie von der Zeit ihrer Schulentlassung an bis zur Behandlung ohne jede Erinnerungsinsel. Sie weiß nichts von ihren Stellungen, ihrer Unfruchtbarmachung, ihrer Klinikaufnahme usw., weiß auch nicht, daß inzwischen ihre Mutter gestorben ist. Der Erinnerungsdefekt endet mit dem Ausbruch des Krieges, von dem sie in der Klinik durch Rundfunk gehört hat. Der Erinnerungsausfall betrifft den großen Zeitraum von über 10 Jahren, während neue Eindrücke hier ebenso wie im vorigen Falle behalten werden können. Eine psychogene Entstehung der Erinnerungsausfälle wird vom Verfasser abgelehnt. Als wahrscheinliche Ursache der Störung werden nicht die Medikamente selbst, sondern die epileptischen Anfälle als solche angesprochen.

Gundry beschreibt an Hand von 15 Krankheitsfällen das Bild der Bromvergiftung. Bei leichten Graden lassen sich Kopfschmerzen, Schwindel, Zittern, Merkstörungen, Reizbarkeit nachweisen. Bei schweren Vergiftungen treten delirante Zustände auf. Neurologisch besteht vielfach Pupillenträgheit, Ataxie, Sprachstörung. Der Schwere der klinischen Erscheinungen geht der Blutbromgehalt parallel. Er bewegt sich in leichteren Fällen von 50—150 mg im Kubikzentimeter, in schwereren bis 250 mg. Das Auftreten der Bromakne war dagegen unabhängig vom Bromspiegel. Therapeutisch ist viel Flüssigkeit und Kochsalz zuzuführen. Harris beschreibt eine Bromidvergiftung bei einem 4jährigen Kind. Es litt an Schwerfälligkeit, Benommenheit und behielt teilweise Gehstörungen zurück.

Mit der Ätiologie der Salvarsanenzephalitis beschäftigt sich Voss. Er beschreibt zunächst das anatomische Bild, eine Hirnpurpura mit Hirnödem. Die flohstichähnlichen Blutungen scheinen gewisse Hirnabschnitte, Balken, Brücke, Großhirnganglien und weiße Substanz der Hemisphären zu bevorzugen. Es handelt sich also um keine eigentliche Enzephalitis, sondern um eine toxische, vielleicht auch toxisch-infektiöse Gefäßschädigung. Die Erkrankung tritt besonders häufig am 3. Tag nach der 3. oder 4. Salvarsaneinspritzung auf („Zwischenfall der 3. Injektion und des 3. Tages"). Nach Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Krampfanfällen werden die Kranken meist komatös und sterben in der Regel am nächsten oder übernächsten Tage. Ätiologisch denkt der Verfasser daran, daß Infekte während der Salvarsankur an der Auslösung der Salvarsanenzephalitis beteiligt sind. In seinem 1. Fall war die Kur wegen einer Erkältungskrankheit 10 Tage unterbrochen. Nach Abklingen der infektiösen Erscheinungen wurde die Kur mit 0,6 g Neosalvarsan wieder aufgenommen. Es wäre, wie der Verfasser meint, möglich, daß diese Dosis für den durch den Infekt geschwächten Organismus zu hoch war. Von begünstigenden Umständen konstitutioneller Art wird der Status thymo-lymphaticus erörtert. In dem 2. Fall der Beobachtung lag das Gewicht des Thymuskörpers (27 g) für den 25jährigen Mann an der oberen Grenze der Norm. Der Verfasser kommt zu dem Schluß, daß keine einheitliche Ursache der Salvarsanenzephalitis bestehe, daß vielmehr mehrere ungünstig wirkende Faktoren zusammentreffen müßten. Auch Tzanck und Lewi gehen der Frage der Arsenenzephalitis nach. Sie halten die Dosis dabei für belanglos, da die enzephalitische Komplikation schon nach 0,15 oder 0,3 g Neosalvarsan auftreten könne und in der Regel später als nach der 5. Injektion nicht mehr vorkomme. Besonders gefährdet seien die Schwangeren. Neben den schweren, zum Tode führenden Formen weisen die

Verfasser auf leichte, günstig verlaufende Fälle hin. Voss hält diese leichteren Fälle für sehr selten.

Über Ulironschäden wird im Schrifttum da und dort weiter berichtet. Es handelt sich fast immer um neuritische Erscheinungen vorwiegend in den Beinen, die teilweise nicht völlig ausheilen. Ein anderes Sulfanilamidpräparat, dem Uliron also verwandt, ist das Eubasin. In seltenen Fällen kann auch dieses Präparat zu polyneuritischen Erscheinungen führen, wie Plügge darstellt. Er beschreibt einen Fall von Polyneuritis, dazu einen Fall von Neuromyelitis nach Eubasinbehandlung. Das Medikament war bei epidemischer Meningitis in Anwendung gekommen, die neuritischen Erscheinungen traten aber erst nach Abklingen der Meningitis auf und boten das typische Bild einer Sulfanilamidpolyneuritis, in dem die motorischen Beinnerven symmetrisch erkrankt waren. Wie der Verfasser betont, erfolgen die Besserungen nur sehr langsam und führen vielfach nicht zur völligen Rückbildung.

Bemerkenswert sind die Beobachtungen von Wilhelm Müller über die vorkommende individuelle Überempfindlichkeit gegen Atropin, so daß es schon im Zusammenhang mit Atropineinträufelung in die Augen zu deliranten Zuständen kommen konnte. Im ersten Falle trat nach Verabfolgung von etwa 2 mg Atropin und Scopolamin in den Konjunktivalsack ein deliranter Zustand auf. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 6jährigen Jungen, der etwa $1/4$ mg Atropin in die Augen bekommen hatte. Er wurde etwa 2 Stunden danach motorisch unruhig, verwirrt und hatte optische Sinnestäuschungen. Am nächsten Tage war er wieder völlig ausgeglichen. Der dritte Fall, ein 35jähriger Mann, wurde wegen Ulkusbeschwerden schon seit längerer Zeit mit Bellergal (dreimal täglich 1 Tablette) behandelt. Wegen plötzlicher Schmerzen nahm er dann 6—7 Tabletten auf einmal und bekam anschließend einen rauschähnlichen Zustand. Als der gleiche Kranke 2 Tage später zur Augenuntersuchung 1—2 Tropfen einer 1%igen Homatropinlösung, d. h. etwa $2/10$ mg Homatropin, bekam, geriet er wieder in einen rauschähnlichen Zustand, verspürte Schmerzen in Armen und Beinen und hatte eine verwaschene Sprache. Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen steht, wie der Verfasser bemerkt, die erstaunliche Verträglichkeit des Atropins bei Postenzephalitikern.

Schrifttum

Becker, H., Wirkungen des Pervitin. Psychiatr.-neur. Wschr. **1940**, 135. — Behrens, Behrend u. Günther Malorny, Brechenerregende Substanzen im Kaffee und ihre Bedeutung für die Unverträglichkeit des Kaffeegetränkes. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **194**, 369—388 (1940). — v. Brücke, Stefanie, Über Dolantinabusus und einen Fall von Dolantindelir. Wien. klin. Wschr. **1940 II**, 854—856. — de Crinis, Max, Alkohol- und Tabakgefahren. Ärztebl. **1941**, 288—289. — Dimitrijevič, D. T., u. N. Zeč, Über frühinfantile Einstellungen bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. **113**, 366—372 (1935). — Elbel, Herbert, Nachweis der Koffeinwirkung auf Blutalkoholgehalt und Trunkenheit. Gerichtl. Med. **15**, 14—25 (1939). — Grüttner, R., u. A. Bonkálò, Hirnbioelektrische Untersuchungen über die Wirkung des Pervitin und Koffein bei Ermüdungszuständen. Psychiatr.-neur. Wschr. **1940**, 243—248. — Gumbrecht, Paul, u. Loeser, Nikotin und innere Sekretion. Erbpathologische Untersuchungen über Keimschädigungen durch Nikotin. Klin. Wschr. **1941**, 853—858. — Gundry, Lewis P., Bromide intoxication. J. amer. med. Assoc. **113**, 466—470 (1939). — Harris, Lloyd E., Bromide intoxication its occurrence in a child of four years. Amer. J. Dis. Childr. **59**, 835—841 (1940). — Hassencamp, Die Wirkung des Nikotins auf den Kreislauf. Münch. med. Wschr. **1939 II**, 1381—1383. — Jantz, Hubert, Veränderungen des Stoffwechsels im Mescalinrausch beim Menschen und im Tierversuch. Z. Neur. **171**, 28—55. — Krautwald, A., Hohe intravenöse Cardiazolgaben bei Schlafmittelvergiftungen. Klin. Wschr. **1941 I**, 94—95. — Kretschmer, W., Beobachtungen über die Wirkungen koffeinfreien Kaffees und die Bedeutung der aromatischen Stoffe, sowie allgemeine Erörterungen über „anregende und erfrischende Wirkung". Schweiz. med. Wschr. **1940 II**, 1110—1112. — Kucher, Ilse, Zwei Fälle von Dolantinsucht. Klin. Wschr. **1940** II, 688—689. — Kutschera-Aichbergen, Hans, Zur Behandlung von Vergiftungen mit narkotischen Mitteln. Psychiatr.-neur. Wschr. **1940**, 259—261; Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr. 51. — Lehmann, G., H. Straub u. A. Szakáll, Pervitin als leistungssteigerndes Mittel. Arb.physiol. **10**, 680—691 (1939). — Lemmel, Gerhard, u. Hartw. Jürgen, Untersuchungen über die Wirkung von Pervitin und Benzedrin auf physischem Gebiet. Dtsch. Arch. klin. Med. **185**, 626 bis 639 (1940). — Liebendörfer, Pervitin in der Hand des praktischen Nervenarztes. Münch. med. Wschr. **1940 II**, 1182—1183. — Lohmann, Erna, Wirkung des Insulins und Kardiazols im Sinne der Schockkuren auf Kaninchen. Allg. Z. Psychiatr. **113**, 185—209 (1939). — Lungwitz, W., Dolantinsucht und Dolantinsüchtige. Psychiatr.-neur. Wschr. **1941**, 139—142. — Mäurer, Schlafmittelmißbrauch in betrügerischer Absicht. Dtsch. med. Wschr. **1940 II**, (429) 854—857. — Meyer, Hans-Hermann, Zur Kenntnis flüchtiger zerebraler Funktionsstörungen bei Hypoglykämie. Nervenarzt **1940**, 12—18. — Möllmann, M., Zerebraler Defektzustand nach verlängertem Koma im Verlauf einer Insulinschockbehandlung. Arch. Psychiatr. (D.) **112**, 76—89. — Müller, Wilhelm, Über Vergiftungserscheinungen nach Anwendung kleinster Mengen von Atropin. Med. Welt **1939 II**, 1230—1231. — Neumann, Erich, Bemerkungen über Pervitin. Münch. med. Wschr. **1939 II**, 1266—1267. — Oxenius, Kurt, Gegen Koffeinmißbrauch Jugendlicher. Münch. med. Wschr. **1939 II**, 1586—1589. — Pöllen, C., Erfahrungen mit Pervitin. Münch med. Wschr. **1939 I**, 1001—1004. —Reckzeh, Chronische Tabakvergiftung und Lebenserwartung. Med. Klin **1939 II**, 1169—1171. — Plügge, H., Über zentrale und periphere nervöse Schäden nach Eubasinmedikation. Dtsch. Z. Nervenhk. **151**, 205—219 (1940). — Reiser, Marie, Über die Darmwirkung von Pervitin und Benzedrin. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **195**, 603—608 (1940). — Sacher, Diez, Über Suchten mit rezeptfreien Schlafmitteln. Arch. Psychiatr. (D.) **112**, 552—561. — Schröder, Karl, Retrograde Amnesie nach Krampfschockbehandlung. Nervenarzt **1940**, 117—121. — Schulz, Fritz, u. Siegfried Deckner, Zur Wirkungsweise des 1-Phenyl-2-methylamino-propans. Z. Neur. **172**, 687—902. — Speckmann, Klaus, Über therapeutische Untersuchungen mit „Pervitin" (Temmler), einem neuen Körper aus der Reihe der biogenen Amine. Nervenarzt **1939**, 350—357. — Speer, Ernst, Das Pervitinproblem. Ärztebl. **1941**, 4—6 u. 15—19. — Straub, W.,

u. **August Amann**, Über die Wirkung des Nikotins und die Diätetik des Tabakgenusses. Klin. Wschr. **1940 I**, 169—171. — **Tjaden**, Koffein als Genußstoff. Hippokrates (D.) **1940**, 1033—1040. — **Tzanck, A.**, u. **S. Lewi**, L'encéphalopathie arsenicale. Ann. Derm. (Fr.) **10**, 752—770 (1939). — **Vogt, K.-E.**, Dolantin zur Schmerzbekämpfung bei inneren Erkrankungen. Med. Klin. **1940 I**, 622—623. — **Voss, Friedrich**, Zur Ätiologie der Salvarsanenzephalitis. Med. Welt **1940**, 843 bis 844. — **Vuljič Wladimir** u. **Iwan Ristič**, Über die Störungen der farbigen Nachbilder im hypoglykämischen Zustande. Allg. Z. Psychiatr. **116**, 265—273. — **Weicker, Bruno**, Kreislaufschäden und Nikotin. Dtsch. Arch. klin. Med. **185**, 393—415 (1940). — **Wenusch, Adolf**, u. **Gerda Maier**, Über die physiologische Wirkung natürlich nikotinfreier Tabake. Münch. med. Wschr. **1940 II**, 1263—1264. — **Wunderle, Flora**, Experimentalpsychologische Untersuchungen über die Wirkung des Pervitin auf geistige Leistungen. Arch. Psychiatr. (D.) **118**, 504—549.

Aphasie, Apraxie, Agnosie

von Werner Wagner in Leipzig

1. Allgemeines zur Hirnpathologie

Das zur Diskussion stehende Thema, das für diese Zeitschrift zuletzt von Thiele 1937 behandelt worden ist, hat zwei Seiten, eine klinische und eine erkenntnistheoretische. Es liegt in unserer naturwissenschaftlichen Schulung begründet, wenn wir die klinische Bedeutung der Phänomene vor allem behandeln und die Frage, was die Erscheinungen für die Kenntnis vom Menschen bedeuten, erst am Rande bearbeitet wissen wollen. Die Vertiefung der Forschung allerdings hat immer mehr zu der Frage geführt, was die aphasischen oder agnostischen Symptome uns vom Menschen sagen und das Nachdenken darüber hat schließlich den Methoden und Theorien, die man zu Beginn der hirnpathologischen Ära der klinischen Forschung vorangestellt hat, ihre Selbstverständlichkeit entzogen.

In der Berichtszeit sind zwei umfassende Arbeiten v. Weizsäckers erschienen, die, für verschiedene Leserkreise geschrieben, beide dem Wesen der Tätigkeit des Zentralnervensystems nachgehen. Wenn auch im Buch „Der Gestaltkreis" die Aphasie, Agnosie und Apraxie nur gestreift werden und Untersuchungen und Überlegungen sich auf die Frage vom Wesen der Bewegung im weitesten Sinn konzentrieren, so hat der Kern der Weizsäckerschen Überlegungen doch auch für die Probleme der Hirnpsychopathologie wesentliche Bedeutung. Die Gedankengänge über das Leistungsprinzip und das Lokalisationsprinzip sind ja nicht nur für die Motorik verbindlich. Gehirn und Rückenmark sind eine Verbindung von vielen einzelnen Organen. Stellt man die Frage, welche Leistungen dem einzelnen Organ zugeschrieben werden müssen, so hat man die Lokalisationsfrage gestellt.

Johannes Lange hat die einzelnen Organe des Gehirns Werkzeuge genannt. Diese Werkzeuge repräsentieren nicht die Leistungen, sondern sie machen sie möglich. Ihre Beeinträchtigung oder ihr Ausfall vermindert die Fähigkeit des Menschen, den in seiner Existenz begründeteten Potenzen Ausdruck zu verleihen. Werkzeugstörungen sind somit Störungen, die an der Peripherie der Persönlichkeit angreifen. In einem jeden Lebewesen liegt es jedoch, daß Peripherie und Kern in einem Verhältnis strenger gegenseitiger Abhängigkeit stehen, so daß eine Störung an der Peripherie zu einer nach Graden verschiedenen Umgestaltung des Kernverhaltens führt, ebenso wie eine Störung des Kerns zu einer Änderung des Verhaltens an der Peripherie führen muß. Die physiologische Forschung, die „nach Substanz und Ort, aber auch nach Funktion und Erfolg" (v. Weizsäcker) fragt, war in einer Situation wie alle Teilforschung in der Biologie. Sie mußte das Teil vom Ganzen isolieren und dann versuchen, die so gefundenen Gesetzmäßigkeiten auf das Ganze an-

zuwenden. Auch unsere Anschauungen von den Leistungen der Sprache, des Erkennens usw. gründen sich auf die Vorstellung, daß das Zentralnervensystem ein aus Erregungsleistungen zusammengesetzter Apparat sei. Diese Anschauung leitet sich aus dem Studium des Verhaltens der peripheren Nerven am Nerv-Muskelpräparat her. „Der Reflex ist der eigentlichste Vertreter aller derjenigen Ideen, welche der nervösen Substanz eine einfache Funktion als ihr Attribut zuerkennen möchten. Damit fügt er sich zugleich jener ganz umfassenden Form der Wissenschaften ein, welche Erscheinungen als Resultat elementarer Kräfte und Teile verstehen möchte: Der analytischen Wissenschaftsform" (v. Weizsäcker). In seiner Kritik der Reflextheorie weist nun v. Weizsäcker nach, daß sie als eine Theorie von den Elementen des Zentralnervensystems unbrauchbar ist. Einige, aber längst nicht alle Bedingungen, sind selbst Reflexe. Reiz und Reaktion sind Werkzeuge qualitativer Analysen. Die Messung der Intensität eines Reizes und die Größe der darauf erfolgenden Reaktion ist jedoch nicht ausreichend für das Verständnis einer psychischen Leistung. Die räumliche und zeitliche Gestalt eines Reizes ist nach v. Weizsäcker von ebenso großer Bedeutung. Von Weizsäcker verlangt die Einführung des Subjekts in die Biologie. Räumliches und zeitliches Geschehen lassen sich in der menschlichen Biologie nicht allein mit den Maßeinheiten der Physik bewältigen, sondern sind relativ, bezogen auf das Subjekt und seine augenblickliche Situation. Die alte Schule suchte „einen möglichst umfassenden logischen Zusammenhang alles Wissens, der ohne den Schöpfer Bestand hat, herauszustellen. Dies ist der Begriff eines natürlichen Systems". Man sucht den Schöpfer aus dem System hinauszupraktizieren. Aber „jedes Ding und Geschehen ist und geschieht nur durch das Schöpfungswunder und es gibt auch keine Grenze, von der ab es natürlich zugeht und ohne Schöpfer geschieht".

Die klinische Bedeutung der Phänomene wird durch solche grundsätzlichen Überlegungen keineswegs geschmälert. Das Auftreten einer motorischen Aphasie ist und bleibt mit einer Störung im Fuß der linken Stirnhirnwindung verbunden. Nur unsere Gedanken über die Psychologie dieser Störung und ihre psychosomatischen Beziehungen haben sich geändert. Man lokalisiert nicht mehr das motorische Sprechvermögen in die betreffende Hirnregion, sondern nimmt an, daß in dieser Region ein Werkzeug bereitliegt, das der motorischen Ekphorie der Sprache neben anderen zerebralen Werkzeugen zum Ausdruck verhilft. Wird dieses Werkzeug gestört, kommt es zu einer Beeinträchtigung der Fähigkeit im motorisch sprachlichen Ausdruck, wobei diese Beeinträchtigung in verschiedenen psychischen Situationen sich in verschiedener Prägnanz äußert. Bei der Bewältigung einer Aufgabe in der Prüfungssituation, beim Fragen auf den Kopf zu, vermögen die Kranken oft kein Wort herauszubringen. So waren zwei Patienten, die Baldi beschreibt, unfähig, auch nur eine Silbe auszusprechen. Beide konnten jedoch singend Worte produzieren, der eine vermochte sogar ganze Texte patriotischer Lieder sowie auch Sätze und ganze Strophen hervorzubringen. Die Reflextheorie hat uns dazu verleitet, das Wort als feststehendes, psychophysisches Element zu betrachten. Die modernen Sprachpsychologen (Delmas-Marsalet) waren sehr darum bemüht, dieser Anschauung entgegenzutreten. Die Bedeutung des Wortes ändert sich mit der Stellung des Wortes im Satz, mit dem Grad der affektiven Beteiligung der Person, die das Wort gebraucht, dem Gewicht, das ihm im Ge-

spräch im einzelnen Fall gegeben wird. Auch das Wort also ist nichts Feststehendes, kein psychophysisches Produkt, das sich in das Schema von Reiz und Reflex bedenkenlos einfügen ließe. Die Brocasche Stelle präsentiert nicht allein die Werkzeuge der sprachlichen Ekphorie. Pierre Marie und später Kleist haben immer wieder auf den Anteil hingewiesen, den eine Stelle am Kopf des linken Linsenkerns für die motorische Sprachleistung hat. Dazu bringt Demetrescu einen Fall totaler Aphasie mit Erweichung im vorderen Teil des Nucleus caudatus (Zona lenticularis), der Capsula interna, des Putamen und Globus pallidus, ohne Schädigung der Hirnrinde. Der Patient litt allerdings an einer Paralyse, so daß die Angabe vom Intaktsein der Hirnrinde überrascht.

Der Grad der motorischen Sprachstörung zeigt sich nicht allein abhängig vom Umfang der Herdstörung, sondern auch von Imponderabilien wie dem Alter des Patienten oder dem Alter der Herdstörung, ein Moment, auf das Beck als Histologe besonderen Wert legt. Van Gehuchten beschreibt, wie bei der operativen Spaltung der linken vorderen präzentralen Rinde und beim Vordringen in 3—4 cm Tiefe der Patient die Sprechfähigkeit verlor und nur noch mit jaja antworten konnte. Am folgenden Tag bestand totale Aphasie. Das Sprechvermögen hat sich in der Folgezeit insofern gebessert, als das Sprachverständnis für einfache Fragen wiederkehrte, das Sprechvermögen jedoch auf einige Worte beschränkt blieb. Auch das Lesen war gestört. Die Obduktion zeigte die operativ gesetzte Läsion im Mark der 2. und 3. Stirnhirnwindung. Im übrigen handelte es sich um zwei Tuberkulome in der linken Kleinhirnhemisphäre und in der Brücke. Hier ereignete sich etwas, das deutlich gegen die übliche statische Auffassung vom Hirngeschehen spricht. Ein umschriebener Herd in der motorischen Sprachregion verursacht eine, wenn auch vorübergehende totale Sprachlähmung. Der Fall läßt an O. Foerster denken, der für die Motorik ein ähnliches Verhalten beschrieben hat: Ein akuter Schaden verursacht im motorischen System einen Zusammenbruch des ganzen Systems, so wie der Transport eines Balkens, den zehn Männer gemeinsam tragen, zusammenbricht, wenn ein Mann ausfällt. Ebenso bei der Sprache: Erst allmählich gelingt es den übrigbleibenden Werkzeugen des Gehirns der sprachlichen Funktion wieder zum Ausdruck zu verhelfen.

Die Korrelation des klinischen Symptoms der motorischen Aphasie mit der Herdstörung im Brocaschen Gebiet ist eine sehr enge, d. h. es gibt verhältnismäßig wenig Ausnahmen von der Regel. Daß sie dennoch vorkommen, ist bekannt. 9 Fälle aus dem Schrifttum sind von Viktoria zusammengestellt worden. Er selbst hat einen 10. eigener Beobachtung hinzugefügt. Es handelt sich um ein kirschgroßes Gumma im unteren Teil der linken Pars triangularis, das auch die Pars opercularis beeinträchtigt hat. Die Patientin, die Rechtshänderin war, bot keine motorisch-aphasischen Symptome, dagegen werden Perseverationen vom Verfasser angemerkt. Negative Fälle lassen sich in der Hirnpsychopathologie zum Teil dadurch erklären, daß der Patient Linkshänder oder Ambidexter ist. Zum Teil ist die Annahme eines vikariierenden Eintretens der anderen Hirnseite beim Ausfall der führenden Hemisphäre plausibel, gleichen doch die korrespondierenden Hirnfelder in ihrer Architektur einander vollständig. Niessl v. Mayendorf sieht die rechte Hirnhälfte beim Rechtshänder nur als eine Art Hilfsapparat an. Die schlechteren Leistungen beim Ausfall

der führenden Hirnhälfte — er entwickelt dies an Hand optisch agnostischer Störungen — erklärt er aus der mangelnden Übung der Felder der unterwertigen Hemisphäre. Nielsen macht die Verhältnisse durch einen hübschen Vergleich anschaulich: Zwei Freunde wandern durch ein fremdsprachiges Land. Der eine, der die Sprache einigermaßen beherrscht, fällt durch äußere Umstände plötzlich aus. Wie sich der andere (die rechte Sprachzone symbolisierend) nun sprachlich durchzuschlagen vermöge, hänge von seiner sprachlichen Aufnahmefähigkeit und davon ab, wieweit er die Zeit gemeinsamen Wanderns zum Lernen benützt habe. Ein Vikariieren geschieht nach allem, was man dazu an Erfahrungen bisher gesammelt hat, niemals plötzlich. Spezifische Leistungen übernimmt die unterwertige Hirnhälfte nur sehr langsam im Lauf eines Umwandlungsprozesses. Vorbedingung dazu ist ein jugendliches Gehirn. Vikariierendes Eintreten der rechten Sprachregion beim Rechtshänder macht Wechsler in einem Fall wahrscheinlich, der im Alter von 11 Jahren eine Impressionsfraktur der linken Temporalgegend erlitt. Eine Sprachstörung war im Alter von 20 Jahren, abgesehen von einem leichten Zögern beim Aussprechen von Worten, nicht zu bemerken. Epileptischer Anfälle wegen entschloß man sich bei dem nun 27jährigen Patienten zur Operation, bei der große Teile des linken Temporalhirns entfernt werden mußten. Weder während, noch nach der Operation traten irgendwelche Sprachstörungen auf. In der Diskussion zu diesem Bericht macht Goldstein die Anmerkung, daß in manchen Fällen nur Teile von Sprachfunktionen von der anderen Hirnhälfte übernommen werden, so daß, wie in einem von ihm demonstrierten Fall einer großen Erweichung im linken Temporallappen, das Sprechverständnis und Sprachvermögen ungestört, das Nachsprechen und das Benennen von Gegenständen jedoch fehlerhaft war. Diese Ansicht wurde mir durch einen Fall, den ich vor Tagen beobachten konnte, bestätigt. Es handelte sich um eine 42jährige rechtshändige Patientin mit einem gut hühnereigroßen Meningeom im Bereich des linken Temporallappens, die nur leichte Wortfindungsstörungen bei einer auffallenden Euphorie geboten hat. Ich habe den Tumor daher zu weit frontalwärts diagnostiziert. Die Anamnese reichte Jahre zurück. Es kommt bei den Prozessen im Temporallappen — darin ist Scraff, der ebenfalls zur Diskussion des Wechslerschen Vortrags gesprochen hat, zuzustimmen — nicht nur auf die Größe, sondern auch auf die Art des störenden Prozesses an. Langsam sich bildende Zysten, eingekapselte Abszesse und Meningeome verursachen nach ihm auch bei einem Sitz in der Wernickeschen Stelle nur selten Sprachstörungen.

Die korrespondierenden rechten Hirnfelder wirken sich allerdings nicht nur im fördernden Sinn auf die Leistungen bei Störung der führenden Zentren aus. In zahlreichen Pötzlschen Arbeiten, die vor der Berichtszeit liegen, wird auf den störenden Einfluß von Interferenzerscheinungen, etwa bei der Entwicklung des Schreibduktus, hingewiesen. Neuerdings erwähnt der Autor einen Fall einer taktilen Agnosie der linken Hand, die in der Ermüdungsphase auftrat, während in ausgeruhtem Zustand nur eine Tastagnosie der rechten Hand bestand. Pötzl nimmt an, daß identische Punkte der rechten Hirnhälfte von der linken Hirnhälfte her in einen Zustand gebracht worden sind, der sich dem tieferen Leistungsniveau der geschädigten linken Hirnhälfte vorübergehend annäherte. In diesem Zustand konnten Schachfiguren durch Tasten auch links nicht mehr unterschieden werden.

Das Problem der Leistungen des rechten und linken Hirns wäre noch verhältnismäßig einfach, wenn in die für die motorischen Leistungen führende Hirnhälfte auch stets die Führung der höheren psychischen Fähigkeiten der Sprache usw. zu verlegen wäre. Das ist keineswegs immer der Fall. Foster-Kennedy hat zur Klärung der nicht so seltenen Fälle, in denen die Seitigkeit des Hirnherdes bei einer Sprachstörung nicht mit der Händigkeit übereinstimmt, die Händigkeit der Sippe des Betroffenen herangezogen. Auf diese Hypothese bezieht sich Cole, der Krankengeschichten zweier Fälle bringt, die bei rechtsseitiger Lähmung mit linkshirnigem Herd aphasische Störungen geboten haben, obgleich sie beide ausgesprochene Linkshänder waren. In der Familie des einen war Linkshändigkeit häufig, in der Familie des anderen dagegen nicht. Die Kombination Linkshändigkeit mit Sprachstörung bei Schädigung in der linken Hemisphäre ist entschieden häufiger als umgekehrt. Eine Zusammenstellung Cheshers zeigt: Unter 157 Fällen bioptisch oder autoptisch verifizierten Läsionen der Sprachregion war ein Linkshänder aus Rechtshänderfamilie ohne Aphasie bei linkshirnigem Herd, zwei Linkshänder mit Aphasie bei rechtshirnigem Herd. Besonders verdienstvoll ist die Arbeit Ludwigs, die sich auf die Untersuchung von 880 rechtsseitig hirnverletzten Rechtshändern stützt. Davon hatten 10 eine Sprachstörung. In 70% aller dieser Fälle gekreuzter Aphasie hat die Sprachstörung nicht länger als 3 Monate gedauert. In den meisten Fällen hat es sich um Störungen leichter Art im Sinn vorübergehender Erschwerung der Aussprache schwieriger Worte, undeutlicher Spontansprache, Silbenstolpern gehandelt. Sprachverständnisschwierigkeiten sind nur bei wenigen Fällen mit ausgedehnten zerebralen Störungen beobachtet worden. Der Fall gekreuzter Aphasie, den Marinesco, Grigoresco und Axente beschreiben, ist insofern nicht unbedingt verwertbar, weil neben den makroskopisch nachweisbaren schweren Erweichungen in der rechten Hirnhälfte, auf die die sensorisch aphasischen Störungen bei dem rechtshändigen Patienten bezogen werden, durch die histologische Untersuchung noch ausgiebige arteriosklerotisch bedingte Gefäßschädigungen in der linken Hemisphäre aufgedeckt wurden.

Die moderne Hirnchirurgie gibt Gelegenheit, die Folgen des Ausfalls wichtiger Zentren geradezu experimentell zu studieren. Die Ergebnisse sind teilweise verblüffend und beweisen die Unhaltbarkeit von Anschauungen, die sich auf die Annahme starrer Vertretungen differenzierter Leistungen in bestimmten Hirnfeldern stützten. Aus einer Zusammenstellung, die Lange gegeben hat, seien zur Illustrierung der Sprachfunktionen folgende Fälle erwähnt: Ein Fall Zollingers, der nach der Exstirpation der ganzen linken Hemisphäre eine kleine Erweiterung des vor dem operativen Eingriff geringen Sprachschatzes erreichte, 2 Fälle von German und Fox, in denen jeweils über die Hälfte des linken Temporallappens beim Rechtshänder operativ entfernt werden mußte, die beide einige Wochen nach dem Eingriff über ein erstaunlich gutes Sprechvermögen verfügten, wenn auch die Sprachleistungen nicht einwandfrei waren. Der eine dieser Fälle erreichte unter den nachdrücklichen Erziehungsversuchen einer Freundin schließlich eine freie, verständliche und normal schnelle Spontansprache ohne Paraphasien, jedoch noch mit Wortfindungsschwierigkeiten. Besonders komplizierte Reden wurden schlecht, Geschriebenes besser verstanden. Das Behalten von akustischem Material war schlechter als das von optischem.

Die Erfahrung zeigt, daß die Störung oft ausgeprägter ist, wenn nur Teile der für die Leistung notwendigen Hirngebiete gestört sind und die Funktionen wiederkehren, wenn das Hirn von den störenden Einflüssen der erkrankten Hirnpartie befreit wird. P. Auersperg hat dazu einen hübschen Beitrag gebracht mit einem Fall einer hemianopischen Lesestörung, die verschwand, als der ursprünglich nur partielle Gesichtsfelddefekt — ein unterer linksseitiger Quadrantendefekt — sich zur linksseitigen Hemianopsie erweiterte. Trotz einer objektiven Verschlechterung also ergab sich eine Besserung in der Sphäre höherer optischer Leistungen. Wagner hat dazu an die Experimente Bethes erinnert, in denen ein Käfer mit fünf und einem halben Bein sich abmüht, im alten Gangrhythmus schlecht und recht voranzukommen, bis dann die Amputation des halben Beines einen neuen Gangrhythmus nun auf fünf Beinen erlaubt, der eine bessere Fortbewegung ermöglicht. Es entspricht einem Grundverhalten in der Biologie, daß der Organismus die höhere Organisationsstufe solange einzuhalten bestrebt ist, solange die Möglichkeiten dazu irgendwie bestehen, dies auch entgegen der Möglichkeit vorteilhafterer Leistungen auf niedrigerer Organisationsstufe. Diese Gesetzmäßigkeit veranlaßte Nielsen, in einschlägigen Fällen eine Exstirpation des linken Schläfenlappens selbst bei mäßigen Gefäßschädigungen mit schlecht restituierenden Sprachschäden zu empfehlen. Daß die operative Entfernung extrazerebraler Tumoren in der Parietotemporalgegend für die sprachliche Restitution prognostisch günstig ist (Raney), brauchte nicht nochmals besonders hervorgehoben zu werden. Die Entfernung des rechten Schläfenlappens (Hebb), ja der ganzen rechten Hirnhälfte, hat, wie Fälle von Dandy zeigen, im allgemeinen keine Sprachstörungen zur Folge.

Ist nun die rechte Hirnhälfte entgegen Niessl v. Mayendorf mehr als bloß ein Ersatzorgan, das die Natur für den Fall von Schädigungen vorgesehen hat? Man muß dies, nach allem, was von Leistungsminderung durch Störungen im Bereich der unterwertigen Hirnhälfte bekannt geworden ist, bejahen. Lange erklärte, es habe den Anschein, als ob mit der rechten Hirnhälfte die Grundierung des Weltbildes zusammenhänge, während die linkshirnigen Leistungen für das Herausheben des einzelnen, die Bildung des Vordergrundes des Geschehens einstehen. Diese Hypothese entwickelt Lange an Hand der Bedeutung, die die rechtshirnigen Herde für die Agnosien räumlicher Anordnung und Apraxien der Raumgliederung haben. Wie frühere Arbeiten gezeigt haben, sind rechtshirnige okzipitale Herde durch räumliche Orientierungsstörungen besonders ausgezeichnet, während optische Bild- und Dingagnosien häufiger durch linkshirnige Herde entstehen. Mit Lange konform geht Pötzl, wenn er sagt, die rechte Hirnhälfte schaffe gewissermaßen den konstanten raumzeitlichen Hintergrund für das bewegte Weltbild. In anderen Arbeiten, zum Teil zusammen mit Hoff, spricht Pötzl der rechten Großhirnhälfte direkt eine beschleunigende oder hemmende Wirkung auf Frequenzen linkshirniger Vorgänge zu. Die Schädigung der rechten Art. temporalis, derselben, die im linken Hirn als Arterie der Wernickeschen Aphasie gilt, ließ einem seiner Patienten sprachliche Abläufe anderer Menschen besonders rasch erscheinen. Ein zweiter Kranker empfand die Bewegungen der umgebenden Personen wie in einem Film, der zu schnell abläuft. Auch das Tempo musikalischer Produktionen kam diesem Patienten zu schnell vor. Ein weiterer Fall, über dessen Obduktion berichtet wird, hat an der Peripherie des Gesichtsfeldes alles rasend schnell gesehen

(„Zeitrafferphänomen"), während im Zentrum der Blickrichtung auf ihn zukommende Personen den Eindruck machten, als ob sie stehen blieben. Pötzl vergleicht die Tätigkeit der rechten Hirnhälfte mit der Trickkurbel eines Vorführungsapparates oder mit einem Kapellmeister, während das linke Hirn Komponist und Orchester zugleich sei. Das rechte Hirn habe an der Aufrechterhaltung eines annähernd konstanten Grundmaßses für das Nacheinander gestalteter Folgen von Sinneseindrücken entscheidenden Anteil. Der Autor sieht in dem Zeitrafferphänomen ein lokalisierbares Symptom. Wieweit diese Ansicht generell zutrifft, müssen weitere Beobachtungen ergeben.

Besinnen wir uns wieder auf den Anfang unserer Überlegungen. Vom klinischen Bedürfnis her gesehen — so führt Thiele in einem Vortrag zur gegenwärtigen Situation der Gehirnpathologie aus — stellt die Gehirnpathologie sich dar als der Inbegriff unseres Wissens über die als konstant postulierten Beziehungen zwischen bestimmten neuro- und psychopathologischen Tatbeständen, die als „Symptome" eines Krankheitsgeschehens aus der gegebenen Erscheinungsmannigfaltigkeit herausgehoben werden und bestimmten pathologisch-anatomischen Hirnbefunden. Schon bei der „schlichten" Beschreibung der Symptome allerdings bewegen wir uns stets schon in der Sprache der Theorie. Man kommt, auch wenn man es darauf ablegt, nur „statistische" Zuordnungen zu akzeptieren, schließlich doch nicht um die Beantwortung der Frage herum, ob man mit der klassischen Schule und Kleist eine Konkordanz des Hirnbaues mit bestimmten Hirnleistungen annimmt oder eine solche Projektion mit Thiele im Anschluß an Bethe, Lange (Kritik der Kleistschen Hirnpathologie), v. Uexküll und anderen Autoren der modernen Psychologie ablehnt. Es wurde oben schon gezeigt, daß der Erwähnung der motorischen Aphasie im Zusammenhang mit einer Störung des Brocaschen Feldes keine Beweiskraft für die Annahme einer starren Vertretung von Hirnleistungen zukommt. Wagner hat sich bemüht, dasselbe Problem an Hand von Parietallappenstörungen zu entwickeln. Eine Störung im linken Parietallappen, im Bereich des Übergangs von der Angular- zur 2. Okzipitalwindung verursacht neben anderen Symptomen das Symptom der „Fingeragnosie". Diese Bezeichnung Gerstmanns umfaßt einen bestimmten psychologischen Aufbau, ausgerichtet auf die optisch-agnostische Störung. Die Unfähigkeit, Finger vorzuzeigen oder zu benennen, erweist sich jedoch bei parietalen Störungen psychologisch nicht immer in derselben Weise begründet. Es finden sich Fälle, in denen das Unvermögen des Fingervorzeigens durch Störungen der sprachlichen Präzision, andere, in denen sie durch apraktische Ungeschicklichkeit und wieder andere, in denen sie in autotopagnostischen Störungen ihre Ursache findet. Wenn man von einer Konkordanz des Hirnbaues mit bestimmten Hirnleistungen überzeugt ist, muß man annehmen, daß es in jedem Hirn einen sich immer gleichen Apparat gibt, der das Fingervorzeigen vermittelt, dessen Störung also das Primärsymptom der Fingeragnosie verursacht. Einige Ganglienzellen zum Sprachgebiet hin gestört, und aus der Fingeragnosie wird die Fingeraphasie oder je nach der Herdausdehnung die Fingerapraxie. Das Entfernen einiger Maschinenteilchen bedingt nach dieser Auffassung Auftreten und psychologische Struktur einer komplizierten Störung. Dem widerspricht die klinische Beobachtung schon allein durch die große Anzahl negativer Fälle. Hinzukommt, daß sich eine solche Anschauung noch nie hat anatomisch er-

härten lassen. Was man weiß, ist dies: Eine Störung im Fingervorzeigen deutet auf eine Störung im parieto-okzipitalen Übergangsgebiet hin, ohne daß umgekehrt eine morphologische Störung in diesem Gebiet unbedingt das Symptom hervorrufen müßte. Die Störung im Feld 19 führt zwar bei vielen Menschen zur Unfähigkeit, die Finger vorzuzeigen, der psychologische Aufbau der Störung, die aphasische, agnostische oder apraktische Bedingtheit ist individuell verschieden und läßt sich nicht auf einen histologischen Nenner bringen. Es wurde von mir daher die Bezeichnung Fingerwahlstörung vorgeschlagen. Diese hat einen lokalisatorisch-klinischen Wert, sie ist ein topisches Symptom. Die Bezeichnung Fingeragnosie dagegen steht für eine psychologische Struktur ebenso wie die Bezeichnung Fingeraphasie oder Fingerapraxie. Man darf topische und psychologische Symptome nicht nach Belieben gegeneinander austauschen. Die verschiedenen Namen besagen verschiedene Dinge. Die meisten klinischen Symptome, etwa die motorische Aphasie, haben nur einen Namen. Dieser gibt einmal einen bestimmten topischen Hinweis und zum anderen steht er für einen bestimmten sprachpsychologischen Aufbau. Um so bestimmter muß man im Einzelfall sagen, was man unter der Bezeichnung versteht. Was für die Fingerwahlstörung gilt, gilt auch für das Symptom, das Kleist und Straus als konstruktive Apraxie bezeichnet haben und nach dem oben Ausgeführten besser Konstruktivstörung genannt werden sollte. An der psychologischen Ausdeutung des Symptoms durch Kleist und seine Schüler ist umfangreiche Kritik geübt worden, der topische Wert der Erscheinung ist unbestritten geblieben. Der psychologische Aufbau solcher hochkomplizierter Störungen ist niemals durch Ort und Umfang der Herdstörung allein, sondern stets ebenso durch Alter, Individualität, Kenntnisse und Erfahrung u. a. m. bestimmt. Die Leistung des Konstruierens, die Fähigkeit des Fingervorzeigens liegt in der Existenz des Menschen begründet. Im Hirn liegen Werkzeuge bereit, die diesen Möglichkeiten zum Ausdruck verhelfen. Diese Werkzeuge sind über viele Hirnstellen verteilt, eine größere Gruppe von Werkzeugen liegt im parieto-okzipitalen Übergangsbereich beieinander, so daß von hier aus in vielen Fällen das besprochene Symptom durch umschriebene Schädigung hervorgerufen werden kann. Hier wird, wie Lange und Klein ausführten, die Hand beladen mit den Merkmalen aus allen Gebieten des Optischen, Praktischen, Gnostischen, wobei die Art der Beladung durch Individualität, Gewohnheit und Konstellation verschieden ist.

Die Frage nach dem primären oder sekundären Ursprung psychopathologischer Symptome hat die ganzheitspsychologische Schule von Anfang an stark beschäftigt. Sie warf der klassischen Schule mit Recht vor, daß sie aus dem topisch bestimmten primären Symptom der motorischen Aphasie psychologische Ableitungen mache, so daß von dieser Schule „Verbindungen" und „Unterbrechungen" von Fasern gleichgesetzt wurden mit dem Auftreten weiterer „sekundärer" psychologischer Symptome. Die ganzheitspsychologische Schule vermochte dem Symptom der motorischen Aphasie nicht einen Primärwert zuzuerkennen, sie sah darin nur den Ausdruck einer tieferliegenden allgemeinen Desintegration einer „Grundfunktionsstörung". Diese Störung verursache „sekundär" die motorische Sprachstörung, die neben den „Plussymptomen", der Schreib- und Lesestörung, nur besonders in die Augen fallend sei. Die klassische Schule sei in ihrem Hinstarren auf das Herdsymptom, die



Aphasie, der vorzeitigen Theoriebildung verfallen. (Daß beide Parteien von ganz verschiedenen Dingen, die eine vom topischen Symptom, die andere vom psychologischen Symptom sprechen, sei nur illustrierend angemerkt.) „Vorzeitige Theoriebildung", dieser Vorwurf trifft jedoch nicht nur die klassische Schule, sondern ebensosehr die Schule der Ganzheitspsychologen, die diesen Vorwurf erhoben haben. Das Bemühen der Ganzheitspsychologen wie Goldstein, Goldstein und Marmor, Weigl geht nämlich stets dahin, nachzuweisen, daß alle psychischen Leistungen „mehr oder weniger" durch eine Hirnherdstörung beeinträchtigt werden. Jede Hirnherdstörung, so sagen sie, verursache eine Grundfunktionsstörung, aus der klinische Symptome ableitbar sind. Diese Grundfunktionsstörung ist von verschiedenen Autoren verschieden umschrieben worden. Migliorino präzisiert sie neuerdings als die Unfähigkeit zu ordnendem und gestaltmäßigem Aufbau. Von anderen ist gesagt worden, daß diesen Patienten die Fähigkeit fehle, das Wesentliche aus einem Ganzen herauszuheben, mit anderen Worten, Figur und Hintergrund zu bilden (Goldstein). Wenn Goldstein, Rothmann, Weigl das Wesen der amnestischen Aphasie mit einer „Störung des kategorialen Verhaltens", einer „psychischen Nivellierung", einem Zwang zum Substantiellen und der Unfähigkeit, abstrakte Denkleistungen vorzunehmen, erklären, so ist dies der Versuch, eine klinische Gegebenheit einheitlich psychologisch aus einer Grundstörung zu erklären. Die Bestrebung, klinische Gegebenheiten aus einem Punkte zu verstehen, haben somit die klassische und die ganzheitstheoretische Schule gemeinsam. Die Untersuchungen der Gräfin Kuenburg über das Ordnen und diejenigen Lotmars über das Wesen der erschwerten Wortfindung haben schon vor Jahren gezeigt, daß die Goldsteinschen auf Binswanger zurückgehenden Anschauungen von der Einheitlichkeit der amnestischen Störung nicht haltbar sind. Eine Arbeit Lotmars aus der Berichtszeit führt nochmals aus, daß die amnestische Aphasie eine Störung der Sprache und nicht eine solche des Denkens ist. Gewiß können unanschauliche Dinge ohne prägnante sprachliche Formulierung nicht gedacht werden. Daß dennoch auch „kategorial Gestörte" sich dem Umgang mit abstrakten Begriffen wie Neid, Treue usw. gewachsen zeigen, ergeben Lotmars Ausführungen eindeutig. Auch Scheller kommt in seinen Untersuchungen zu dem Resultat, daß der Ausfall einzelner Leistungen in seinem Fall nicht aus einer hypothetischen Allgemeinstörung, einer „Grundfunktionsstörung" abgeleitet werden kann. Zwar versagte der Pat. um so weitgehender, je mehr die Aufgabenlösung schöpferischer Phantasie bedurfte, je mehr Einfälle von ihm verlangt wurden, dennoch konnte von einer allgemeinen Unfähigkeit, sich abstrakt handelnd zu verhalten, keine Rede sein. Dem Kranken fiel die innersprachliche Vergegenwärtigung schwer. Die Alexie war neben der sprachlichen Beeinträchtigung noch durch eine Beeinträchtigung in der optischen Vorstellung bedingt. Solche Werkzeugstörungen verursachten neben der allgemeinen Niveausenkung das Zustandekommen der Erscheinungen.

Gewiß gibt es auch amnestisch-aphasische Störungen, die sich aus einer allgemeinen geistigen Niveausenkung herleiten. Diesen liegen umfangreiche diffuse Herde zugrunde. Gottschick stellte einem Fall amnestischer Sprachstörung mit umschriebener parietotemporaler Herdstörung einen Fall seniler globaler Störung gegenüber. Nur die Fälle umschriebener Störung können in der Diskussion um das Bestehen einer Grundstörung zugelassen werden. Auch

wenn man die Hypothese einer einheitlichen Grundstörung ablehnt, wird man zustimmen, daß Denkfunktionen und Sprachfunktionen nicht nebeneinanderhergehen, ohne sich gegenseitig zu befruchten. Die Störung von Sprachsymbolen führt zur Beeinträchtigung des begrifflichen Denkens (Kennedy und Wolf, Claparède, Ingham, Ives). Entgegen Schilder kann man jedoch nicht sagen, daß ein Sprachgestörter stets ein Denkgestörter sei. Umgekehrt sind auch abnorme sprachliche Produktionen nichts stets der Ausdruck einer Störung des sprachlichen Apparates, wie die Beschäftigung mit den Paralogien Schizophrener ergibt. Äußere Gleichheit darf nicht ohne weiteres zur Annahme innerer Konkordanz führen (siehe hierzu eine Arbeit Stengels).

Der Nachweis, daß ein Hirnherd eine Niveausenkung der Denkleistungen verursacht, ist bei aphasischen Kranken durch die Sprachstörung erschwert. Es galt daher, von Anfang an Prüfungsmethoden zu finden, die das sprachliche Gebiet vermeiden. Nachdem schon aus früherer Zeit sehr anschauliche Untersuchungen von Engerth und Urban über die gestörte künstlerische Leistung bei sensorischer Aphasie vorliegen, bringen Boon und Feitscher in der Berichtszeit Untersuchungen über das Zeichnen einer Patientin mit totaler Aphasie. In den Zeichnungen falle das Vorwiegen der rein anschaulichen Momente, das Zurücktreten des Begrifflichen auf. Dadurch unterscheiden sie sich von Kinderzeichnungen, die ja gerade besonders begrifflich (ideoplastisch) bestimmt sind. Die Patientin hatte sich infolge ihrer Leistungsstörungen vom Sprachlich-Begrifflichen gelöst und zeichnete nun rein anschaulich, physioplastisch. Das Wort hat im allgemeinen die Aufgabe, eine konstante Anspannung der sinnlichen Aufmerksamkeit überflüssig zu machen. Verfügt der Mensch nicht mehr über dieses Hilfsmittel, so muß er auch in seinen Zeichnungen von der schematischen Form, die der Ungeübte wie der Unbegabte als schematische Formel anzuwenden pflegt (Schenk, Schenk und Brinkgreve), sich zum mehr Anschaulichen hinwenden.

Der Fall von Boon und Feitscher ist speziell nicht geeignet, etwas zur Diskussion Ganzheits- oder Herdstörungen beizutragen, da es sich um eine globale Störung, wahrscheinlich eine Alzheimersche Erkrankung handelt. Nach anderer Erfahrung liegen die Dinge so, daß eine umfangreiche Herdstörung eine Minderung spezifischer Energien neben einer umschriebenen Leistungsminderung verursacht. Die Erscheinungen lassen sich jedoch entgegen den Ansichten ganzheitspsychologisch orientierter Autoren nicht einheitlich verstehen. Dies muß gegen einen Aufsatz Lhermittes über Sprache und Bewegung gesagt werden. Grünbaums Versuch, in Anlehnung an Head, die Aphasie als eine Störung des Körperschemas und der höheren Motorik zu sehen, muß trotz einer Arbeit von Imura, der diese These zu stützen versucht, als mißglückt angesehen werden. Untersuchungen von Quadfasel zum Wesen der Headschen Tests haben längst gezeigt, daß es bei diesen zur Korrektur der Fehlreaktionen auf eine sprachliche Vergegenwärtigung der Aufgabe ankommt. Es muß Fromment und Feyeux zugestimmt werden, die wieder das spezifisch Sprachliche, etwa den Verlust des Gedächtnisses für Wortklänge, als das Wesentliche einer Sprachstörung herausheben. Kleinere Herde verursachen eindeutige Werkzeugstörungen. Nur bei größeren Herden kann man in Zweifel geraten, weil hier durch Substanzminderung ein nicht ausgleichbarer Verlust an psychischer Potenz entsteht, der in allen Funktionen zum Ausdruck kommt.

2. Spezielle Formenlehre

a) Aphasische Störungen

Sprache dient verschiedenen Zwecken, ursprünglich denen der Kundgabe, später dem Ausdruck und der Darstellung. Mit den letzteren erfüllt sie ihre eigentlichen, spezifisch menschlichen Funktionen und ist dadurch spezifischer Ausdruck des Geistes. Kainz befaßte sich in der Berichtszeit in Anlehnung an Bühler mit den psychologischen Grundlagen der Sprachfunktion. Ausdruck ist nur dann Sprache, wenn er sich konstanter, überindividueller Zeichen bedient. Als Äußerung des Geistes ist die Sprache nicht allein auf Beziehungen zu einem Gegenüber abgestellt, sie ist vielmehr auch zugleich Denkhilfe, die die Abstraktionen erleichtert. Der Rede gehen vorsprachliche Geschehnisse voraus, in denen verstreute Bewußtseinsinhalte geordnet werden und sich nach den logischen Gesetzen der Sprache zu grammatikalischen Formen zusammenfügen, wobei dem Satz der Primat vor dem Wort gebührt. Nicht immer ist das Denken das Primäre. „Ebenso, wie man sagt, daß der Appetit beim Essen kommt, kann man auch sagen, daß die Ideen beim Reden kommen" (Heinrich v. Kleist, zitiert nach Torp). Manche Rede besteht ausschließlich aus Redensarten.

Besonders im alten Schrifttum haben die „reinen Fälle", etwa die reine motorische Aphasie, eine große Rolle gespielt. Hier schien die topische Zuordnung besonders einfach und die Lokalisation bestimmter Funktionen besonders eindrucksvoll. Wenn auch die Anschauungen nicht mehr so positivistisch wie einst sind, so sind die reinen Fälle auch heute noch interessant genug. Nielsen beschrieb in der Berichtszeit einen Fall reiner (subkortikaler) motorischer Aphasie bei einem 38jährigen Mann nach Schädeltrauma. Schreiben und Lesen waren ungestört. Ein Fall eines Erwachsenen, der die Bedingungen der reinen (subkortikalen) sensorischen Aphasie erfüllt, wurde in den letzten Jahren nicht beschrieben. Die als Worttaubheit beschriebenen Fälle (Dozier, Chesher, Laczkowska) betreffen durchweg als taubstumm verkannte Kinder, die durch die Untersuchung mit der erweiterten Otaudion-Apparatur, deren Anwendung bei allen Taubstummen Newhart angelegentlich empfiehlt, eine richtigere Beurteilung erfuhren. Es war volle oder teilweise Hörfähigkeit vorhanden. Der scheinbaren Taubstummheit lag eine Schwäche in der Erweckbarkeit des sprachlich rezeptiven Apparates zugrunde. Die klinische Einordnung solcher Fälle mag zuweilen diagnostische Schwierigkeiten machen (Frommet, Euzière, Terracol und Lafon), im übrigen ist sie, was das Grundsätzliche betrifft, unter Zugrundelegung des alten Aphasieschemas nicht schwierig. Ihre psychologische Einordnung dagegen bereitet nach wie vor die größten Verlegenheiten. Je nach Temperament werden die reinen motorischen Aphasien zu den Apraxien der Sprech-Freßwerkzeuge gerechnet, wobei darauf hingewiesen wird, daß die meisten Fälle gesichtsapraktische Entgleisungen zeigen, oder sie werden den spezifischen Störungen der Sprache zugerechnet, insbesondere, wenn sie ohne sonstige apraktische Störungen auftreten und dann — Isserlin sagt ohne Ausnahme — doch mehr oder weniger deutliche Beeinträchtigungen des Sprachverständnisses zeigen, womit dann die Bedingungen der „reinen" Aphasie nicht mehr ganz erfüllt sind. Für die reine Worttaubheit gilt, daß trotz erweiterter Otaudion-Apparatur auch für die rezeptiven Stö-

rungen nicht in allen Fällen mit Sicherheit spezifisch-sprachliche und zentral akustische Störungen auseinanderzuhalten sind. Für ihren besonderen Fall haben Wilke und Destunis eine eingehende Analyse gebracht, nach der eine Tonschwerhörigkeit außer Zweifel steht. Die Erklärung, daß von dem Patienten insbesondere hohe Töne infolge des Verdeckungseffektes auch leichter Geräusche nicht wahrgenommen wurden und deshalb das Erfassen der Sprache infolge Nebenschallwirkung beeinträchtigt war, ist für den demonstrierten Fall durchaus plausibel, umsomehr, als die rezeptive sprachliche Beeinträchtigung nur das eine Ohr betraf. Dagegen möchte ich den Autoren nicht beipflichten, wenn sie die reine Worttaubheit generell als eine akustische Beeinträchtigung betrachten. Gräfin Kuenburg hebt hervor, daß bei Fällen reiner Worttaubheit ja nicht allein die Sprachsymbole nicht erfaßt werden, sondern daß, wenigstens was hörstumme Kinder angeht, kaum jemals eine Wortbedeutung selbständig erworben wird, was die spezifisch-sprachliche Komponente solcher Störungen plastisch hervortreten läßt. „Es erscheint nicht wahrscheinlich, daß es sich bei der sensorischen Hörstummheit um den Wegfall bestimmter zentraler Hörregionen handelt, wie es bei der Rindentaubheit und den zentralen Hörfeldstörungen der Fall ist, noch auch um eine Herabsetzung der oberen Tongrenzen. Der Wandel in der Lautauffassung im Verlauf der sprachtherapeutischen Behandlung macht diesen Schluß zwingend.“ Es sind auch nicht wenige Fälle hörstummer Erwachsener beschrieben worden, deren Akzentuation mehr zum Sprachlichen hin liegt und die immer noch die Bedingungen der reinen Worttaubheit erfüllen. Es gibt hier wie nirgends in der Psychopathologie feste Grenzen. Die Natur läßt jede Form des Übergangs zu. Einteilungen strenger Konvenienz haben nur didaktischen Wert, auch wenn sie noch so sehr durch faseranatomische Befunde gestützt werden.

Daß es eine Störung sensomotorischer sprachlicher Automatismen gibt, die die Sprech-Denkfunktionen nur wenig beeinträchtigt, ist außer Zweifel. Je größere Ansprüche aber in der Prüfung an die Leistungen des Sprech-Denkapparates gestellt werden, desto eher kommen Beeinträchtigungen dessen, was man mit innerer Sprache bezeichnet, zutage. Wenn Torp sagt, niemand wisse, was die innere Sprache sei, so scheint mir das eine überspitzte Formulierung. Gewiß lassen sich nicht stets Vorgänge, die sich während des Sprechens innerlich abspielen oder während des Denkprozesses im Stillen an sprachlichem Stoff niederschlagen, klar aufzeigen. Auch ist es oft unmöglich, zeitliche Einordnungen derart zu treffen, daß ein inneres Sprechen der Rede vorausgehe oder das Denken dirigiere. Dennoch scheint mir der Begriff der inneren Sprache unentbehrlich für die Verständigung über das, was an vagen akustisch-optisch-motorischen Vorgängen im Laufe der sprachlichen Entäußerung innerlich auftaucht und im Denkprozeß an Sprachlichem zum Schwingen gebracht wird. Marinescu, Grigorescu und Axente bringen nichts Neues, wenn sie ihre Einteilung der Aphasien nach der Beteiligung der inneren Sprache an der Störung der motorischen Expression oder sensorische Rezeption richten.

In die Vorgänge der inneren Sprache brachten die Studien über den Agrammatismus von Pick und Isserlin einiges Licht. An der Satzbildung läßt sich ein Teil des Weges vom Denken zum Sprechen erkennen. Die affektiven Faktoren, das Musische, spielen bei der Satzbildung eine wesentliche Rolle. Die Komposition von Worten ist nicht nur ein Aneinanderfügen, sondern ein



Neugestalten gedanklich-kategorialer und klanglich-lautlicher Gliederungen. In einem von Zillig beschriebenen Fall von Paragrammatismus finden sich schöne Beispiele grammatischer Entgleisungen, die auf eine Störung in der Entwicklungsstufe vom vorsprachlichen Denken zum Sprechen zurückgeführt werden. Zwar verfügte der Kranke noch über einige wenige Satzformen, die zur Verwendung gelangenden grammatikalischen Schemata erfüllten jedoch ihre grammatikalischen Funktionen nicht mehr, so daß ein gedanklich richtig erfaßter Sachverhalt nicht mehr ordnungsgemäß zur sprachlichen Darstellung gelangen konnte. Wie in sehr vielen Fällen von Agrammatismus, zeigte sich auch in Zilligs Fall eine auffallende Parallelität zwischen Störung grammatikaler und musischer Leistungen der Sprache. Innersprachliche Störungen sind, wie Lebedinsky durch Beispiele erläutert, an einem Indifferenziertbleiben der Wortbedeutungen zu erkennen. Es wird von diesen Kranken der begriffliche Inhalt des Wortes nur von ungefähr erfaßt. Bekannte Worte bedürfen der Erläuterung, am besten durch Begriffe aus der „Sphäre" dieses Wortes. Was hier vorgeht, kann man nachempfinden, wenn man sich in einer Fremdsprache zu verständigen sucht. Sowohl vom Aphasiker wie vom Nichtsprachgewandten wird ein bestimmtes, nicht gegenwärtiges Wort durch ein verwandtes aus der Sphäre ersetzt. Der Aphasiker ist besonders noch dadurch behindert, daß die Aktivierung des „semischen Feldes" vom Denkprozeß aus ebenfalls beeinträchtigt ist und er einzelne Worte aus einer Sprechreihe, einem grammatikalischen Komplex nicht isolieren kann. Vergleiche ähnlicher Art, die sich auf das Sprechenlernen Gehörloser beziehen, finden sich in den sprachpsychologischen Beobachtungen an Nichtdeutschen von Baldrian.

Nicht immer liegt eine Störung der inneren Sprache grammatikalen Entgleisungen zugrunde. Es kann, wie Zillig an einem weiteren Fall dartut, die innere Sprache bei Agrammatikern sehr wohl erhalten sein und die Störung aus der Sprachnot bei sprachmotorischem Unvermögen kommen. Eine solche Sprachnot führt in manchen Fällen paralytischer Sprachstörung zu Telegrammsätzen (Stengel). Zilligs motorisch-aphasische Kranke konnte nach Überwinden der Störung sehr schön von ihren Schwierigkeiten berichten und angeben, wie ihr die Worte wie auf einem Spruchband optisch auftauchten, ohne daß sie in der Lage war, ihnen Ausdruck zu verleihen. Im Gegensatz zu einer guten Lesefähigkeit zeigte die Patientin grobe Störungen des Schreibens, die sich allerdings schnell zurückbildeten. Auffallend war der Schreibdrang der Patientin, der im Sinn einer Enthemmungserscheinung von einer Makrographie begleitet war.

Störungen des Lesens und Schreibens bei motorischer Aphasie sind „Plussymptome" nach Goldstein. Die klassische Schule versuchte sie aus dem Symptom der motorischen Sprachstörung selbst zu erklären, indem man nach Liepmann annahm, daß es sich um Patienten handle, die auch in gesunden Tagen nicht über das Stadium des Mitbewegens der Lippen beim Lesen hinausgekommen seien. Nielsen greift diese Erklärung wieder auf und stellt aus dem Schrifttum zehn einschlägige, autoptisch verifizierte Fälle zusammen. Daß die Liepmannsche Erklärung nicht zwingend ist, soll im einzelnen hier nicht auseinandergesetzt werden.

Die Unterscheidung motorischer und sensorischer Aphasien geschieht in vielen Fällen nach dem Kriterium des Vorliegens einer Sprachhemmung.

Motorisch Aphasische sprechen wenig, sensorisch Aphasische viel. Dieser Satz gilt allerdings nur als Faustregel. Auf die Ausnahmen hat schon Mingazzini hingewiesen. Klein hat in der Berichtszeit Fälle zusammengestellt, die bei autoptisch verifizierten Schläfenlappenherden ausgesprochene Sprachhemmung und damit das Bild der motorischen Aphasie geboten haben. In sieben der Fälle erklärte sich die Sprachhemmung einfach aus einer starken Wortfindungsstörung, in der zweiten Gruppe war das Sprachverständnis weit mehr gestört. Brachte man solche Kranke zum Sprechen, so traten zahlreiche Paraphasien zutage. Klein spielt mit dem Gedanken, die erste Gruppe mit mehr basalen temporalen, die zweite mit mehr an der Konvexität gelegenen Herden in Zusammenhang zu bringen. Festlegen will er sich nicht, da sich nach anderen eigenen Beobachtungen von den verschiedensten Stellen der Sprachregion dieselben aphasischen Erscheinungen auslösen lassen, so daß Klein schließlich anführt, daß der gesamte linke Schläfenlappen besonders leicht auf aphasische Störungen anspricht.

Es ist immer wieder gefragt worden, in welchem Umfang der Parietallappen an der Sprachbildung beteiligt ist. Austregesilo geht mit der Behauptung entschieden zu weit, daß diesem Hirngebiet die entscheidende Bedeutung für die Sprachbildung überhaupt zuzuschreiben sei. Ein Fall von Abbot trägt zur behandelten Frage nichts entscheidendes bei, da neben einer Schädigung im Gyrus angularis und supramarginalis noch ziemlich ausgedehnte Erweichungsherde im Stirnhirngebiet vorhanden waren.

Amnestisch-aphasische Störungen sind, abgesehen von den psychologischen Problemen, die sie für die Lehre von der Aphasie aufgeworfen haben, immer wieder auf ihren lokalisatorischen Wert geprüft worden. Besonders häufig führen otogene Schläfenlappenabszesse zu amnestischen Störungen. Dazu bringen Arbeiten von Lugones, Abott, Girardier, Migliucci Kasuistik.

Die Leitungsaphasie ist bekanntlich dadurch gekennzeichnet, daß trotz erheblicher Schwierigkeiten im sprachlichen Ausdruck das Sprachverständnis weitgehend erhalten ist. Immer finden sich zahlreiche verbale und literale Paraphasien und Störungen im Nachsprechen, Lesen und Schreiben. Coenen bringt in der Berichtszeit dazu einen Beitrag. Subtile Untersuchung ergibt jedoch auch für diese Aphasieform feinere Wortverständnisstörungen. Die Arbeit Coenens zielt auf die lokalisatorischen Probleme ab. Bemerkenswert ist, daß sich die Heschlsche Querwindung in seinem Fall „kaum" beeinträchtigt zeigte. Die wesentlichsten Erweichungen haben vielmehr den linken Gyrus angularis und supramarginalis betroffen, was im Gegensatz zu dem bekannten Fall von Liepmann und Pappenheim und zu Anschauungen Pötzls und Stengels steht, von den Goldsteinschen Ansichten, die die Insel für diese Form der Aphasie reklamieren, ganz zu schweigen. Pötzl und Stengel nehmen zwischen der Goldsteinschen Auffassung einer zentralen Aphasie mit Inselläsion und den Liepmann-Pappenheimschen Ableitungen, die sich für eine Verstümmelung der Hörsphäre aussprechen, eine Mittelstellung ein. Sie sehen in einem bestimmten Faseranteil, der die motorische Region mit der temporalen Querwindung verbindet, den Hauptträger des akustisch-motorischen Reflexes der Sprachklangwirkung. Seine Störung löse das bekannte Syndrom, das in ihrem Falle noch mit einer Schmerzasymbolie einherging, aus.

Am häufigsten ist das Syndrom der Leitungsaphasie in der Rückbildung

sensorischer Aphasien zu beobachten, da, wie Vassilenko in der Berichtszeit wieder hervorhob, das Sprachverstehen sich schneller als die Fähigkeit des Sprechens restituiert, (was nur für die Aphasie der Erwachsenen gilt, wie Brunner und Stengel gezeigt haben.) Es ist jedoch nach Veröffentlichungen Pötzls und Stengels — auch ein Fall von Migliucci gehört wohl hierher — sicher, daß es auch „genuine" Leitungsaphasien gibt.

Die Rückbildung aphasischer Störungen hat von jeher Aufschlüsse über das Wesen der Sprache erlaubt. In sprach-physiognomischen Betrachtungen Engerths werden insbesondere vorsprachliche Geschehnisse deutlich. Der Autor zeigt, wie bei schon fortgeschrittener Restitution des sprachlichen Verständnisses bei noch bestehender Störung der Expression bestimmte Denkkomplexe, „Sphären", anklingen und der Kranke im Ringen um den Ausdruck Vergleiche aus anderen Sinnesgebieten heranzuziehen sucht. Für das nicht zur Verfügung stehende Wort „Stephansturm" wird etwas „hohes Spitzes" genannt. Ein „t" wird als „gelb" benannt, weil es so „spitz und zick" sei.

Werden Mehrsprachige von einem Insult mit Aphasie betroffen, so kehrt nach der Pitresschen Regel diejenige Sprache, die als erste gesprochen und die im Augenblick des Anfalles die geläufigste war, als erste wieder. Davon gibt es eine ganze Anzahl Ausnahmen, auf die besonders Minkowski aufmerksam gemacht hat und wozu er in der Berichtszeit erneut Beispiele bringt. Es ist nach ihm nicht nur die Umstellungsunfähigkeit von Einfluß auf die Sprachwahl nach dem Insult, sondern ebensosehr bestimmen auch affektive Beziehungen das Erscheinen der einen oder anderen Sprache in der Restitution: Ein Schweizer hatte früher viele Jahre in Frankreich zugebracht und dort ein tiefgehendes Liebeserlebnis gehabt. Nach dem Iktus sprach er nicht seine Muttersprache, sondern französisch. Dimitrijević bringt einen ähnlich gelagerten Fall einer Jüdin, die neben dem Jiddischen gleichzeitig bulgarisch erlernt, dies jedoch fast 30 Jahre nicht gesprochen hatte, sondern sich der serbischen Sprache bediente, nach dem Anfall sprach sie ein Gemisch von jüdisch und bulgarisch. Der Autor meint, daß bei geistig differenzierten Menschen die Sprache, die den höheren psychischen Wert habe, sich zuerst restituiere, während bei den mehr affektiv-triebhaften Persönlichkeiten die Pitressche Regel sich durchsetze. Für die Ansichten Minkowskis spricht ein Fall von Winterstein und Meier. Eine Frau mit deutscher Muttersprache spricht nach dem Insult (Schädeltrauma) 5 Tage italienisch, das sie in den letzten 6 Wochen mit einer nicht deutschsprechenden Italienerin gesprochen hatte, dann sprach sie 14 Tage lang französisch, um endlich wieder das Deutsche zu verwenden. Was für die Restitution der Sprache gilt, gilt ebenfalls für das Lesen und Schreiben Mehrsprachiger (Lymann, Kwan und Chao).

Die kindlichen Sprachstörungen sind nur zum Teil aphasisch bedingt. Aus der Berichtszeit liegen Arbeiten von Faust vor, der die sprachgestörten Kinder der Bonner psychiatrischen Abteilung untersucht und gefunden hat, daß nur in einem kleineren Teil die Sprachstörungen auf eine somatische Beeinträchtigung des sprachlichen Apparates zurückgeführt werden konnten. Das entspricht den früheren Erfahrungen. Die häufigen Gefäßstörungen der Erwachsenen fallen für die Kinder als Ursache der Aphasie weg. Bei 10 Fällen kindlicher Aphasie war nach Mantero und Hazan achtmal eine umschriebene Enzephalitis (vorwiegend auf tuberkulöser Grundlage) und zwei-

mal eine diffuse Enzephalitis die Ursache. Nur einer von 109 Fällen kindlicher Schädelbrüche (de Girardier) zeigte infolge eines sich langsam entwickelnden Hämatoms nach 3 Tagen eine Sprachstörung. Sehr viele der Kinder mit frühkindlichen Sprachstörungen sind schwachsinnig. „Finden wir bei einem 6jährigen Kinde noch die Unfähigkeit, einen kleinen Satz syntaktisch zu bilden, so liegt zweifellos ein mehr oder minder hoher Grad von Schwachsinn vor" (Gutzmann). Hönig gibt Anleitungen zur Prüfung solcher agrammatischer Kinder. Unterschiede im Intelligenzprofil ergeben differente klinische Bilder. Das bekannteste Beispiel hierfür ist die angeborene Schreib-Leseschwäche (kongenitale Wortblindheit).

Der angeborenen Schreib-Leseschwäche hat Laubenthal in der Berichtszeit eine eingehende erbbiologisch orientierte Studie gewidmet. Ausgehend von einem normal begabten Probanden mit völliger Unfähigkeit zum Schreiben und Lesen bei erhaltener Fähigkeit zum Kopieren untersuchte er 81 Sippenmitglieder und fand darunter 16 mit angeborener Schreib-Leseschwäche. 6 von diesen waren schwachsinnig, eins minderbegabt. Der Autor ist nach diesen Ergebnissen der Ansicht, daß der neben den „Partialdefekten" bestehende Schwachsinn kein zufälliges Symptom ist, sondern zum erbbiologisch-klinischen Bild der kongenitalen Wortblindheit gehört. Ley und Tordeur beschrieben eineiige kongenital-wortblinde, leicht schwachsinnige Zwillinge aus einer Sippe, die unter 23 untersuchten Mitgliedern 10 Schwachsinnige aufwies. 2 weitere Sippenmitglieder waren ebenfalls wortblind. Bewiesen ist damit allerdings nur, daß die kongenitale Wortblindheit — zum Teil — erblich bedingt ist. Die Kombination mit Schwachsinn ist gewiß häufig, es sind jedoch allzuviele ausgesprochen intelligente Personen beschrieben, als daß man sichere erbliche Korrelationen zum Schwachsinn für alle Fälle annehmen könnte. Gerade im Schrifttum der Schulpädagogen wird immer wieder auf die Gefahr, schreib-leseschwache Schüler als schwachsinnig zu verkennen, hingewiesen (Carr). Die Symptomatologie der Störung weist auf den Parietallappen hin. Histologisch konnte bisher kein Fall untersucht werden. Laubenthal fand bei einem Teil seiner Probanden und deren Verwandten neurologische Störungen. Nicht ohne Grund sind andere Autoren (Bürger-Prinz) gegen die Annahme einer irgendwie gearteten somatischen Herdstörung. Eine psychologische Verwandtschaft zu den Parietallappenstörungen besteht sicher, da neben den Störungen des Schreibens und Lesens gar nicht so selten andere Symptome aus dem parietalen Kreis zu finden sind. Laubenthal berichtet von nicht seltenen Störungen des Rechnens. Von E. Guttmann sind Fälle kongenitaler Rechenschwäche beschrieben worden. Ein Fall von Stähli ist durch Unsicherheit im Unterscheiden von rechts und links auffällig. Andere Autoren haben Beeinträchtigungen der Zeichenfähigkeit festgestellt. Thiele hat sich um das Wesen der Grundstörung der kongenitalen Wortblindheit bemüht, ohne über das Resultat hinauszukommen, daß die Fähigkeit, die einzelnen Buchstaben zu einem Wort zusammenzusetzen, gestört ist. In seinem eingehend durchforschten Fall hat sich keinerlei Beeinträchtigung auf optischem, sprachlichem oder räumlichem Gebiet nachweisen lassen. Die Zwillinge von Ley und Tordeur erwiesen sich sprachlich und optisch ebenfalls als völlig intakt. Stähli stellt fest, daß die Probanden trotz guter Merkfähigkeit eine vorgesprochene Buchstabenreihe nicht behalten können. Die angeborene Wortblindheit kommt also isoliert vor. Von der erworbenen Wort-

blindheit hat man gesagt, daß sie stets durch eine Störung auf dem Gebiet der Sprache oder der höheren optischen Funktionen bedingt sei. Daß das nicht stimmt, zeigt ein Fall Pötzls. Es handelt sich um eine plötzlich aufgetretene reine Wortblindheit ohne alle Störungen des Schreibens, ohne Hemianopsie und ohne Farbenstörungen. Psychologisch ist man solchen hirnorganischen Fällen gegenüber in derselben Situation wie Thiele gegenüber der angeborenen Wortblindheit. Pötzl hat sich in seinem Aufsatz nur den lokalisatorischen Fragen gewidmet. Die Art. cerebri posterior ist schon von P. Marie als Arterie der Alexie bezeichnet worden. Pötzl schließt sich Déjérine in der Ansicht an, daß Zerstörungen im tiefen Mark der Parieto-Okzipitalgebiete die Lesestörung verursacht und die Verletzung an der Oberfläche des Hirns zusätzliche Schreibstörung bedingt. Die Beobachtung, daß in seinem Fall Ziffernblindheit besteht und andererseits agnostische Farbenstörung fehlt, veranlaßt ihn zur Annahme, den Herd im Bereich der Art. cerebri post. nicht basal, sondern nahe dem Dach des linken Hinterhorns zu suchen. Die Diagnose hat sich bei der Operation des Tumors bestätigt. Eine Art Variation der reinen Wortblindheit bilden 2 Fälle Goloubovas, die sich durch die Fähigkeit zu lautem Lesen bei gleichzeitiger Unfähigkeit, das Gelesene zu verstehen, auszeichneten. Daß hier die sprachliche Radikale — die im Pötzlschen Fall übrigens auch nicht völlig ungestört war — eine erhebliche Beeinträchtigung zeigte, entspricht den Erwartungen. Die Sektion ergab einen auf alle drei Temporalwindungen ausgedehnten Erweichungsherd.

Die Agraphie ist in der Berichtszeit nur wenig bearbeitet worden. Noch immer stehen sich zwei Auffassungen gegenüber: Die eine, die sich auf eine „Störung der Schreibbewegungsformel" (Wernicke) beruft und als psychologisch nicht weiter auflösbar angesehen wird, und die andere, die die Schreibstörungen aus der Störung der aphasischen, agnostischen oder apraktisch Radikale und damit als sekundär bedingt ansieht. So unterscheidet Viktoria, der sich für die letztere Erklärung entschieden hat, eine konstruktive Agraphie, sekundäre Agraphie als Folge einer Apraxie, sprachlich bedingte Lautagraphie, Formagraphie (bedingt durch Störungen im optischen System) und eine dyspraktisch bedingte Apraxie bei Balkenherden, während Pötzl in früheren Arbeiten der Wernickeschen Betrachtungsweise den Vorzug gibt. Einen Beitrag zur zerebralen Lokalisation der Spiegelschrift bringen Stief und Csajaghi-Dancz. Sie fassen die Spiegelschrift, die ihre Patientin beim Schreiben mit der linken Hand immer hervorbrachte, gleich ob die rechte Hand mitschrieb oder nicht, als ein Symptom der symmetrischen Mitbewegung auf, das in den ersten Lebensjahren physiologisch ist und erst im Laufe des Lebens durch ein „Hemmungszentrum" gebremst wird. Dieses Zentrum suchen sie im linken Lobus parietalis in der Nähe der Praxie- und Schreibzentren, was sie durch den Befund an einem Fall mit ausgedehntem Parietaltumor zu stützen suchen. Daß Spiegelschrift insbesondere bei Linkshändern im ersten Schuljahr auf das Schreibenlernen störend wirken kann, zeigt das Schrifttum der Schulpädagogen (Durval).

Die Berichtszeit brachte über die bisher angeführten Fälle hinaus zur Aphasie noch eine umfangreiche Kasuistik. Die Autoren seien hier zur Vervollständigung der Übersicht aufgeführt: Aschieri, Centini, Davolio, Dimitrijevici, Eidinova, Faure-Beaulieu, Fretet et Carrier, Heim,

Heernu, Militzer, Molina, Palisa, Paulian-Bistriceanu-Carda und Jonescu, Rand, Scheinmann, Wetterwald.

b) Symptomatologie des Scheitellappens

Das im Schrifttum des letzten Jahrzehnts am häufigsten behandelte Parietalsyndrom ist das Gerstmannsche Syndrom. Man muß, wie ich schon ausführte, hierbei das topische Syndrom von dem psychologischen, die lokalisatorische Bedeutung von der psychologischen streng unterscheiden, wenn man ständige Verwickelungen vermeiden will. Gerstmann selbst sagt, daß die pathophysiologische Grundlage seines Syndroms noch nicht geklärt sei und beruft sich auf den lokalisatorischen Wert der Erscheinung, die auf eine Störung des linken Hirns im Bereich der Angulariswindung an der Übergangsstelle zur 2. Okzipitalwindung hinweist. Ein autoptisch-verifizierter Fall von Pedersen bringt dazu eine neue Bestätigung. Nur ein Fall von Herrmann und Pötzl, der als Ambidexter vorgestellt wurde, machte eine Ausnahme, indem hier das Syndrom bei rechtshirnigem, parietalem Herd auftrat. Inzwischen hat Nielsen einen weiteren Fall veröffentlicht, der Fingerwahlstörung zusammen mit Agraphie und Konstruktivstörungen bei ebenfalls rechtsseitiger Parietalstörung geboten hat. Allerdings fanden sich daneben weitere autotopagnostische und anosognostische Störungen, wie sie für die rechtsseitige parietale Herdstörung charakteristisch sind, und in der Vorberichtszeit etwa von Scheller und Seidemann, Zutt und anderen beschrieben wurden. Sind neben den Fingerwahlstörungen noch Körperschemastörungen und Störungen der räumlichen Orientierung vorhanden, so kann man eigentlich nicht mehr vom Gerstmannschen Syndrom sprechen. Dieses ist, wie Gerstmann unlängst hervorgehoben hat, gerade dadurch ausgezeichnet, daß es das einzige Symptom einer partiellen Desorientierung am Körper darstellt, dem eine umschriebene Herdstörung adäquat ist. Alle anderen Autotopagnosien gehen mit umfangreichen, in ihrer Begrenzung nur wenig genau zu bestimmenden Herdstörungen einher.

Der psychologische Aufbau der Störung ist keineswegs einheitlich. Die Störung der Fingerwahl ist je nach dem Fall aus einer Störung der Sprache, der räumlichen Orientierung oder des optischen Erkennens abzuleiten. Klein hat dies unter Berücksichtigung des Lokalisatorischen dahingehend formuliert, daß im Bereich der parieto-okzipitalen Übergangsstelle das Werkzeug Hand beladen werde mit den Anregungen aus den verschiedensten Sinnessphären. Ohne die besondere Differenzierung der menschlichen Hand ist die Lösung konstruktiver Aufgaben nicht möglich. Man könnte daher den Versuch wagen — Janota hat das in einer umfangreichen Arbeit getan —, die Störung der höheren Motorik der Hand als die Grundlage aller parietalen Störungen, die im Gerstmannschen Syndrom auftauchen, anzusehen. So leitet Janota die Agraphie, die Zeichenstörungen, die Störungen des Rechnens und der Orientierung aus einer solchen „konstruktiven Apraxie“ ab. Dazu ist zu sagen, daß die konstruktiven Störungen gewiß die optisch-räumlichen Leistungen beeinträchtigen und die gegebene Erklärung für manchen Fall psychologisch plausibel ist. Schon alle die Fälle jedoch, die Konstruktivstörungen ohne Fingerwahlstörung zeigen — es sind nicht wenige —, entsprechen der Janotschen Erklärung nicht, ganz zu schweigen von den Fällen mit räumlicher Orientierungsstörung und Akalkulie ohne Konstruktiv- und

Fingerwahlstörungen. Mayer-Gross bringt als Beweis, daß die Konstruktivstörungen nicht allein auf einer apraktischen Störung beruhen können, die Beobachtung, daß der konstruktiv gestörte Kranke auch nicht in der Lage war, die verlangten Bewegungen sprachlich bei einem Gegenübersitzenden zu dirigieren.

Krapf und Courtis, Barré und d'Andrade bringen in der Berichtszeit weitere Kasuistik. Pötzl hat die räumlichen Orientierungsstörungen mit einer Störung des linken Interparietalstreifens in Zusammenhang gebracht. Barré und d'Andrade vermuten Zusammenhänge zwischen diesem Gebiet und dem Vestibularapparat. Hier knüpft Longhi an, der die Ursache von Körperschemastörungen weniger in zentralen Störungen des Thalamus und der Parietalgegend, als in Störungen des Muskelsinnes und Muskeltonus sieht, die ihrerseits Störungen des Vestibularapparates verursachten.

Die Diskussion des psychologischen Aufbaues der Körperschemastörungen ist noch im Fluß. Die umschriebenste Körperschemastörung ist, wie gesagt, die Fingerwahlstörung. Eingehendere Beobachtungen zeigen, daß die unzureichende Fingerwahl die Finger nicht gleicherweise betrifft. Meist wird der Daumen gegen die anderen Finger gut differenziert. Ausnahmen dieser Regel beschrieb v. Angyal, der über 2 Fälle mit spezieller Daumenagnosie berichtete. Zugleich bestand in diesen Fällen eine Unsicherheit im Zeigen von Mund und Kinn. Auch Zunge, Zähne, Unterlippe und Gaumen wurden in einem Fall nur unsicher oder gar nicht gefunden. Der Autor macht dazu die interessante Bemerkung, daß der Abbau von Funktionen nicht nur somatotoptische Gliederungen, sondern auch archaische Mechanismen bloßlege. Wie sich in der Daumen-Mundagnosie manifestiere, habe die phylogenetisch alte Freßfunktion auch Bedeutung für den Aufbau des Körperschemas.

Während somit autotopagnostische Symptome in Erweiterung der Körperschemastörung der Hand nicht so sehr selten bei Schädigung der führenden Hirnhälfte vorkommen, sind anosognostische Störungen (Nichtwahrnehmung oder Fehlwahrnehmung der einen Körperseite) fast ausschließlich auf die unterwertige Körperseite beschränkt. Es gibt nur ganz wenige Ausnahmen von dieser Regel. Wagner beschrieb einen Fall von Anosognosie der rechten Körperseite bei einer Rechtshänderin. Die Patientin verwendete die rechte, apraktische aber nicht gelähmte Hand zuerst gar nicht, ließ den Arm wie gelähmt hängen, zog ihn bei Schmerzreizen nicht zurück oder nahm dazu die linke zu Hilfe. Hielt sie mit der linken Hand etwas fest, so war die rechte völlig ausgeschaltet. Es war unmöglich, ihre Aufmerksamkeit nun nach rechts zu wenden und ihr nun etwa auch rechts etwas in die Hand zu stecken. Von hinten angerufen, drehte sie sich stets nach links um und zeigte die Tendenz, rechts befindliche Gegenstände zu übersehen, ohne daß eine Hemianopsie bestanden hätte. Das Aufnehmen der Beziehungen zur Umwelt geschah somit fast ausschließlich über den linken Körperraum.

Linksseitige Anosognosien wurden in der Berichtszeit von Lhermitte, Waldenström, Dide, Nielsen beschrieben. Nielsen nimmt die Pötzlschen Anschauungen auf, wenn er die Anosognosie auf eine intrathalamische Schädigung rechts oder auf eine Abtrennung des Thalamus von seinen frontalen und temporalen Verbindungen zurückführt. Lhermitte gibt in einem Kapitel seiner Monographie „L'image de notre corps" eine ausführliche Darstellung des Symptoms und seiner Geschichte.

Weder anosognostische noch autotopagnostische Symptome sind isolierte psychische Erscheinungen. Sie gehen fast immer mit Störungen der Beziehungen zur Außenwelt einher. Engerth hat als erster darauf aufmerksam gemacht, daß bei Autotopagnosien der Hand auch Störungen in der Fähigkeit, die Hand zeichnerisch darzustellen, vorhanden sind. Pederson, v. Angyal und Loránd haben dazu in der Berichtszeit überzeugende Abbildungen gebracht. Die beiden letzteren Autoren unterscheiden daher als Grundlagen der Zeichenstörungen neben den konstruktiven oder Richtungsfehlern und den generell regressiven Fehlern, die autotopagnostischen Fehler. Beziehungen zwischen autotopagnostischen Störungen und Störungen der Wahrnehmung wurden von Auersperg und Flach beschrieben. Pötzl hat den anatomischen Befund des Falles diskutiert. Der Patient, der optische Dinge nur in individueller Abgrenzung sah und nicht fähig war, vom optischen Erfassen eines umschriebenen Gegenstandes, etwa einer Hand, auf das Erfassen eines größeren Gegenstandes, etwa eines Armes oder gar einer Person überzugehen, verhielt sich ebenso beim Ertasten von Gliedmaßen einer Puppe oder des eigenen Körpers, wo er stets bei der Abgrenzung des Armes an der Schulter, des Ohres an seinem Ansatz usw. steckenblieb und eines neuen Ansatzes zum Erkennen eines neuen Tastobjektes bedurfte. Im deliranten Zustand kam es dabei zur Zerstückelung des Körperschemas (Pötzl). Es ging die Empfindung der Beine verloren und es kamen Wahrnehmungstäuschungen zustande, so daß die Hand um die Längsachse rotiert schien oder eine Verlagerung des ganzen Körpers im Verhältnis zu den Gliedmaßen gespürt wurde.

Zu den Symptomen der Fingerwahlstörung, der Rechts-Linksstörung und der Agraphie gehört im Gerstmannschen Syndrom noch die Akalkulie. Sie ist wohl das am wenigsten konstante Symptom innerhalb des genannten Symptomkomplexes. Ihre lokalisatorische Zuordnung entspricht der Lokalisation des ganzen Syndroms, nämlich der linken parieto-okzipitalen Übergangsstelle. Im Fall von Lindqvist war allerdings der hintere Bereich der 2. Schläfenwindung betroffen. Seletzky, der einen Fall von „Fingeragnosie und Akalkulie“ beschreibt, erklärt, daß die Störung sowohl bei rechtsseitigen wie bei linksseitigen parietalen Herden vorkomme. Dem ist zuzustimmen. Ich selbst habe erst letzthin einen Fall reiner Akalkulie bei rechtsseitigem parieto-okzipitalem Herd beobachten können, allerdings ohne das Symptom der Fingerwahlstörung. Beide Symptome, Fingerwahlstörung und Akalkulie, werden neben Simultanagnosie und Zeichenstörungen auch von Pötzl bei einem rechtshirnigen parietalen Herd beschrieben. Es hat sich um einen Ambidexter gehandelt. Sicherlich hat Henschen in seiner groß angelegten Arbeit zu weitgehende lokalisatorische Schlüsse gezogen. Andererseits sollte man mit einer brüsken Ablehnung der lokalisatorischen Bedeutung des Symptoms vorsichtig sein. Die Akalkulie gehört zwar auch zu den psychologisch hochdifferenzierten Symptomen mit vielen topisch negativen Fällen. Das Fehlen des Symptoms spricht nicht gegen eine parietale Störung, der Nachweis der Akalkulie jedoch bestätigt zu vielen Malen die Lokaldiagnose. Der psychologische Aufbau der Störung ist mannigfaltig. Lindqvist gibt über die Bemühungen, die frühere Autoren dazu gemacht haben, eine gute Übersicht. Zum Teil können amnestisch-aphasische Störungen auf die Funktion des Rechnens hemmend wirken (Head), zum Teil räumlich konstruktive Störungen ins Gewicht fallen (Lange). Neben

den optischen Störungen (Kleist) verweist Lindqvist insbesondere auf kinästhetische Einflüsse für das Entstehen der Rechenunfähigkeit hin. Conrad hat in der Vorberichtszeit zwei Formen der Rechenstörung unterschieden, eine, bei der die Zahl als Ganzes aufgefaßt, aber nicht in ihre Teile zerlegt werden kann, und eine andere, die das Erfassen der einzelnen Ziffer erlaubt, den Aufbau einer komplexen Zahl jedoch nicht zustande kommen läßt. Lindqvist schließt sich dieser Unterscheidung an. In den beiden Formen werden Modalitäten lebendig, die in der Lehre Goldsteins vom hirnpathologischen Aufbau und Abbau ihren Ursprung haben. An diese Lehre knüpfen Lurje und Esselewitsch an, wenn sie ausführen, daß Akalkulie und amnestische Aphasie keine Folge begrenzter Hirnherde seien, sondern als Erscheinungen einer Grundfunktionsstörung angesehen werden müssen, die neben anderen weniger aufdringlichen Symptomen eben jene Störung der Rechenunfähigkeit und eine Wortreproduktionsstörung zur Folge haben. Allzuviel ist damit nicht gesagt. Es kommt darauf hinaus, daß eine Herdstörung nicht nur umschriebene psychologische Symptome auslöst, sondern darüber hinaus alle psychischen Leistungen mehr oder weniger verändert. Um die Erklärung, wie es gerade zu der Rechenstörung kommt, hat man sich herumgeredet.

Die Unterschiede im psychologischen Aufbau der Störung und dem ungleichen topischen Resultat haben sicher nicht zuletzt ihre Ursache in verschiedenen Rechnertypen. Leonhard hat hierzu interessante Selbstbeobachtungen zusammengestellt. Er unterscheidet ein messendes und reihendes Rechnen, das er unter dem Begriff des darstellenden Rechnens zusammenfaßt, von einem sprachlich-begrifflichen Zahlwortrechnen. Das darstellende Rechnen geschieht im Vorstellen von Säulen, Figuren, Kästchen, Linien usw., die dem Rechnenden Zahlengrößen versinnbildlichen, womit die Aufgabe umgangen wird, die abstrakten Wortsymbole in der Rechenoperation zu verwenden. So erklärt der Autor das Auftreten einer Störung in den Additions- und Subtraktionsoperationen gewissermaßen als Konstruktivstörung der messenden und reihenden Rechnertypen, während bei Zahlwortrechnern sich die Rechenstörung eher in einer Störung der Verwendung des Einmaleins ausdrücke. Ähnliche Gedankengänge finden sich schon bei Ehrenwald, der eine primär ordinative Rechenstörung von sekundär induzierten Rechenstörungen unterschieden hat. Eine Erweiterung der psychologischen Symptomatologie versuchen Krapf sowie Krapf und Courtis, wenn sie bemerken, daß man bisher allzusehr den sensorischen Anteil der Rechenleistung, das Optische und Kinästhetische, berücksichtigt habe, während der motorische Anteil der Rechen-„Hantierungen" übersehen worden sei. Im Fall einer Störung des motorischen Anteils des Rechenaktes fehle eine entsprechende Umsetzung des Rechenentwurfs in die arithmetische Realität. Auf diese Weise geraten solche Kranke beim Subtrahieren ins Addieren, beim Dividieren ins Multiplizieren oder Addieren usw. Diese Fälle haben somit ebenfalls Anschluß an diejenigen, die zusammen mit Störungen des Konstruierens genannt werden.

c) Amusien

Die Amusien werden stets im Anhang der Aphasielehre behandelt. Musische Elemente spielen in der Pathologie der Sprache, insbesondere beim Zustandekommen des Agrammatismus (siehe Zillig) eine wesentliche Rolle. Dennoch

handelt es sich bei den Amusien um Störungen besonderer Art, die unabhängig von Sprachstörungen vorkommen. Pötzl erinnert besonders an das oft erhaltene Musikverständnis bei Aphasikern und bringt dazu einen eigenen Fall. Uvstedt hat sich in der Berichtszeit um die Theorie der musischen Störungen bemüht und Untersuchungsmethoden zur Prüfung der musischen Fähigkeiten angegeben. Er kommt allerdings nicht über das, was schon von Feuchtwanger konzipiert worden ist, hinaus. Feuchtwanger unterscheidet im Anschluß an frühere Autoren eine motorische von einer sensorischen Amusie. Von der letzteren trennt er wiederum scharf die zentralen Anakusien, die zu den Störungen des zentralen Hörfeldes gerechnet werden. Klinisch sind allerdings Übergänge von der sensorischen Amusie zur Anakusie nicht selten. In einem Fall von Kauders erweitert sich die Unfähigkeit, Melodien zu erkennen oder Stimmen zu unterscheiden, nach einem dritten apoplektischen Anfall zur völligen Geräuschtaubheit einschließlich der Fähigkeit, Gesprochenes zu verstehen. Es bestand nun eine Uninteressiertheit an akustischen Eindrücken schlechthin, während vor dem Anfall die Töne zu hoch geklungen und der Eindruck bestanden hatte, die Frau „keife". Die subkortikale sensorische Aphasie bildete sich innerhalb 36 Stunden zurück, während eine fast völlige Aufhebung für das Erkennen isolierter Tongebilde, Tonfolgen, Akkorde und Melodien bestehen blieb, woraus auch eine Unfähigkeit zur expressiven musikalischen Gestaltung resultierte. Auch das Erfassen des Rhythmus war gestört, jedoch wird dies als Folge der Unbestimmtheit akustischer Sinneseindrücke überhaupt gewertet. Die beiden ersten Insulte werden auf einen wahrscheinlichen linkshirnigen, der dritte auf einen rechtshirnigen temporalen Herd bezogen. Pötzl bringt in der Berichtszeit 2 Fälle mit Paramusie (Pseudoamusie nach Feuchtwanger) bei Zerstörungen im Bereich der ersten Schläfenwindung rechts. Eine Isolierung der Heschlschen Querwindungen von der rechten Großhirnrinde kann danach eine rezeptive Amusie mit Parakusien auslösen. Die operative Entfernung der tumorös veränderten Partien im zweiten Fall zeigte, daß die Beseitigung der abnormen rechtshirnigen Einflüsse eine Amusie bessern kann. Pötzl vermutet enge Beziehungen der rezeptiven Amusie ohne Paramusien zu linksseitigen Schläfenlappenherden. Die Kenntnis der somatischen Grundlagen der motorischen Amusien bereichern Hoff und Pötzl durch die anatomische Untersuchung des Falles von instrumentaler Amusie, den A. Jellinek eingehend psychologisch analysiert hat (Fall des motorisch amusischen Lautensängers). Es bestand eine doppelseitige gliomatöse Infiltration des Hemisphärenmarks vom Fuß der Stirnhirnwindung bis weit in das rückwärtige Gebiet des Scheitellappens hinein. Der Balken war ebenfalls dicht infiltriert und entmarkt. Die apraktische Seite der musikalischen Störung ist somit erklärt. Beachtenswert an dem Fall blieb die Notenblindheit und „Ortsblindheit" am Klavier, die schon von Jellinek dahingehend erklärt worden war, daß eine so eingreifende motorische Störung sich auch auf die Bildung von akustischen und rhythmischen Vorstellungen auswirken müsse.

d) Agnostische Störungen

Die Ergebnisse der Forschung auf dem Gebiet der optischen Agnosien sollen mit den anatomischen Befunden begonnen werden. Es herrschte bislang Ungewißheit, selbst was die Frage der Seitenlokalisation angeht. Sicher war

nur, daß eine Schädigung beider okzipitalen Rindenpartien mit Sicherheit Seelenblindheit hervorruft, wobei v. Monakow und v. Stauffenberg immer hervorgehoben haben, daß eine bleibende optische Agnosie stets eine ausgedehnte globale Störung neben der Beeinträchtigung der okzipitalen Hemisphäre zur Grundlage habe. Nielsen hat an Hand des Schrifttums eine Zusammenstellung von 13 Fällen einseitiger Okzipitalläsion mit optischer Agnosie gebracht. In diesen Fällen war stets eine Okzipitalhälfte für den Vorgang des optischen Erkennens dominant, häufiger die linke als die rechte. Es werden auch Fälle genannt, in der die rechte Okzipitalhälfte beim Rechtshänder dominant war. Die Felder der 2. und 3. Okzipitalwindung werden von diesem Autor als unerläßlich für den Vorgang des Erkennens bezeichnet. Später bringt der Autor zwei autoptisch verifizierte eigene Fälle rechtsseitiger okzipitaler Störung mit Simultanagnosie beim Rechtshänder. Nur der erste Fall allerdings läßt sich mit Sicherheit in dem gewünschten Sinn verwerten, da der zweite Fall beiderseitige Herde und eine bunte Symptomatologie zeigt. Auch Pötzl hat in der Berichtszeit einen Fall demonstriert, der Simultanagnosie mit schwerer Akalkulie und Zeichenstörungen bei zwei rechtsgelegenen Herden geboten hat, von denen der eine im Mark der Parietookzipitalgegend gelegen war. Pötzl bezeichnet seinen Fall als Ambidexter. Ich selbst konnte einen Fall (Klemm) — ohne Autopsie — beobachten, der dem Pötzlschen außerordentlich ähnlich ist. Auch hier weist die linksseitige Aufmerksamkeitsschwäche auf einen rechtsseitigen parieto-okzipitalen Herd (genaue Veröffentlichung folgt). Mein Fall ist ausgesprochener Rechtshänder. Gegen die einseitige linksseitige Vertretung optisch-gnostischer Leistungen spricht auch ein Fall von Lange und Wagner: Foerster hat bei dem 18jährigen Bauernburschen den ganzen linken Okzipitallappen und Teile des Parietallapens — sicherlich auch die Gegend der wichtigen parieto-okzipitalen Übergangsregion — entfernt. Es konnten nur ganz flüchtige objekt- und simultanagnostische Störungen unmittelbar nach der Operation beobachtet werden. Lediglich farbagnostische Störungen blieben über Monate bestehen. Vor der Operation hatte der Patient keine agnostischen Störungen, abgesehen von einer Alexie, gezeigt. Schon 14 Tage nach der Operation verfügte der Patient über ausgezeichnete konstruktive Fähigkeiten. Schreiben und Lesen hat er unter Anleitung eines Taubstummenlehrers wieder gelernt. Er schrieb nach der Schulung mit nur einem Okzipitalhirn besser als vor der Operation. Die optischen Funktionen sind hier sicher von der rechten Hirnseite übernommen worden. Ob sie bei dem rechtshändigen jungen Mann stets rechtsseitig repräsentiert waren, ist natürlich nicht zu entscheiden. Der Fall verdeutlicht im übrigen die Bedeutung und den Erfolg einer systematischen Schulung Hirngeschädigter durch geeignete Pädagogen. Die Möglichkeiten, auch schwerste Ausfälle zu kompensieren, sind viel größer, als gemeinhin angenommen wird. Dies sei in der gegenwärtigen Zeit besonders unterstrichen.

V. Monakow hat die Behauptung aufgestellt, daß der Abbau visueller Leistungen entsprechend ihrer funktionellen Wertigkeit und dem psychologischen Aufbau erfolge. Diese Hypothese ist, wie die Klinik zeigt, nur bedingt richtig. Das Verständnis eines Schriftbildes, das Erkennen von Buchstaben müßte nach diesen Anschauungen stets vor dem Abbau funktioneller wichtigerer und früher erworbener optisch-agnostischer Funktionen verlorengehen.

Schon früher sind Fälle beschrieben worden (Scheller und Seidemann), die erhaltenes Lesen bei schwerster räumlicher Orientierungsstörung und Aufmerksamkeitsschwäche nach links zeigten. Mein oben schon erwähnter Fall Klemm bot schwere Störungen des Überschauens, optischen Erkennens und Rechnens ohne eine Beeinträchtigung des Lesens. Ein autoptisch verifizierter Fall Pötzls zeigte ebenfalls schwere optische Bild- und Dingagnosie bei einer Lesestörung, die das Erfassen ganzer Wörter betrifft, jedoch das Erkennen einzelner Buchstaben gestattet. Es bestand eine merkwürdige Einstellung auf den Leseakt derart, daß der Patient auf allen dargebotenen Abbildungen zufällig vorhandene Ziffern und Buchstaben heraussuchte und zu deuten suchte. Dies wird mit einer Konzentration der optischen Einstellung auf den Leseakt durch extremes Überwiegen der linken Hemisphäre für die Leistung des Lesens, die schon von Bonvicini behauptet worden ist, erklärt. Anatomisch fanden sich beiderseitige Erweichungen im Gebiet der Art. cerebri posterior. In einem weiteren hierhergehörigen Fall von Hoff und Pötzl las der Kranke vollkommen flüssig und korrekt, zeigte dagegen eine Agnosie für Objekte und Bilder, eine schwere Farbenstörung und Störungen der Orientierung im Raum. Allerdings hat in diesem Fall eine vorübergehende Wortblindheit bestanden, die jedoch in der Rückbildung schwand (ein sehr seltenes Ereignis bei reiner Wortblindheit) und einer Störung des Erkennens menschlicher Physiognomien Platz machte. Der Patient konnte nicht einmal mehr das eigene Spiegelbild erkennen. Die Autoren erklären diese Umlagerung als „Umstimmungsphänomen" im Sinne einer „Verschiebung zentraler Energien" während der Rückbildungsvorgänge. Der funktionstüchtige Rest der Hirnfunktion erfährt nach den Autoren eine Einstellung auf den Leseakt. „Mit der zunehmenden Abstimmung der funktionsfähig gebliebenen Reste der Sehsphäre in der rechten Großhirnhälfte auf die Gleichrichtertätigkeit, die in der zunehmenden Dominanz der linkshirnig geführten Bewegungsformeln des Lesens mehr und mehr sich durchgesetzt hat, sind andere, nach anderen Richtungen abgestimmte Teilfunktionen derselben Gebiete in den Hintergrund gedrängt, inferior geworden." Eine Autopsie des Falles liegt nicht vor. Es werden beiderseitige Erweichungen im Gebiet der Art. cerebri post. vermutet. Einen recht ähnlich gelagerten Fall beschreibt Donini. Auch hier bestand neben räumlicher Desorientierung ein Verlust des Physiognomiegedächtnisses für fremde Physiognomien und für das eigene Spiegelbild. Auch hier war die Fähigkeit des Lesens erhalten.

Eine eingehende psychologische Studie eines Falles mit optisch-agnostischen Störungen bringt weiterhin Veiders. Auch hier fand sich eine Störung in der Fähigkeit, einen Wechsel der Einstellung vorzunehmen. Der Patient war durch seine optische Störung gezwungen, sich beim Lesen auf ein einzelnes Wort zu konzentrieren. Dabei löste es sich aus dem optischen Verband des Textes und der Patient mußte, um im Text weiterzukommen, erst vom Wort wegblicken, um im neuen Ansatz die Zeile und das nächste Wort nun nicht mehr zu finden. Mit dieser psychologischen Analyse gewinnt man eine Anschauung vom Wesen der optischen Zählstörung und des zerstückten Lesens, das als Dyslexie in das Schrifttum eingegangen ist. Ähnlich wie beim Lesen ging es dem Patienten auch bei der Orientierung. Jedesmal, wenn er aus dem Autobus auf den ihm bekannten Platz ausstieg, fühlte er sich wie vom Himmel gefallen. Er erkannte zwar auf Hinweis einzelne ihm von früher bekannte Ge-

bäude wieder, vermochte jedoch dieses Erkennen nicht als ein ganzes visualisiertes Bild dem Plan der Stadt einzufügen, was zu groben Orientierungsstörungen führte.

Auf eine umfangreiche Arbeit von Adrogué, die 20 eigene Fälle bringt, kann nur hingewiesen werden, da sie mir weder im Original noch im Referat zugänglich ist. Die Kasuistik bereichert eine Arbeit von Bourdier und Trotot über Farbenagnosie bei linkshirnigem okzipitalem Herd.

Die Probleme der taktilen Agnosie sind immer noch in der Schwebe. Auf der einen Seite stehen die, die das Bestehen eine Agnosie im eigentlichen Sinn überhaupt ablehnen, da sie als Ursache für alle Fälle taktiler Agnosie eine wenn auch noch so feine Störung der Sensibilität behaupten. Hier ist die Schule von v. Weizsäckers und Stein zu nennen, die Veränderungen im peripheren Leistungskreis annimmt, wodurch ein „Funktionswandel" bewirkt wird. Ein nervöser Substanzverlust schlechthin verursacht eine Minderung und Änderung der Wahrnehmungsfähigkeit. Zu nennen ist in diesem Zusammenhang die Arbeit von Horn und Klein, in der neben der gestörten Perzeption auch eine Störung in der Motilität als Element für eine Beeinträchtigung der taktilen Funktionen herangezogen wird, allerdings, ohne daß in der Arbeit die grundsätzlichen Fragen der taktilen Agnosien berührt werden. Der andere Teil der Autoren, der trotz aller Einwände daran festhält, daß es taktile Agnosien auf der Grundlage echter gnostischer Störung gibt, hat durch Lange eine entscheidende Unterstützung erhalten mit dem Hinweis auf die Fälle sympathischer taktiler Agnosien. Es handelt sich um Fälle rechtsseitiger Astereognosie bei linksseitigem Herd, die auch eine Astereognosie der linken Hand aufweisen. In der Berichtszeit hat Pötzl einen solchen Fall beschrieben. Der Patient konnte mit der linken Hand in der Ermüdungsphase Schachfiguren nicht mehr unterscheiden, die linke Hand näherte sich damit dem tieferen Leistungsniveau der geschädigten rechten Körperhälfte.

Lokalisatorisch, so führt Delay in einer Arbeit aus der Berichtszeit aus, weisen echte Astereognosien auf einen linksseitigen parietalen Herd hin. Der Autor unterscheidet taktile Agnosien, die das Erkennen von Stoff und Form des Gegenstandes betreffen (und wahrscheinlich immer durch sensible Störungen bedingt sind — der Ref.), von „semantischen Agnosien", bei denen Form, Größe, Oberfläche des Gegenstandes erfaßt, der Gegenstand selbst jedoch über den Weg des Tastens nicht bekannt werden kann.

e) Apraktische Störungen

Zum Thema der Apraxie liegen aus der Berichtszeit nur ganz wenige Arbeiten vor. Das ist ein Zeichen, wie festgefahren hier die Dinge sind. Wohl der interessanteste Beitrag stammt aus Pötzls Feder. Zur Frage der Topik heißt es darin, „daß von irgendeiner scharfen Abgrenzung der Apraxieregion überhaupt keine Rede sein kann, gewiß nicht im Sinn einfacher morphologischer Verhältnisse". Pötzl stellt in seinen Ausführungen die Apraxie ohne Objekt, zu der auch die sympathische Dyspraxie gezählt wird, der Apraxie mit Gegenständen (ideatorische und konstruktive Apraxie) gegenüber. Besondere Aufmerksamkeit verdient nach dem Autor die gliedkinetische Verteilung vieler apraktischer Störungen, die zum Teil den somatotopischen Gliederungen angepaßt ist (Lidschlußapraxie, apraktische Störung der Fingerinnervation), zum

Teil aber sich den Gliederungen des Körperschemas annähert (Störung von reflexiven, auf den Körper gerichteten Bewegungen). Apraktische Störungen liegen somit in der Mitte zwischen den Anordnungen der somatotopischen Gliederung und der Gliederung nach dem Körperschema. Schon in früheren Arbeiten hat Pötzl immer wieder auf die Störung der „Bewegungsformel" hingewiesen, aus der sich alle diejenigen Apraxiefälle herleiten, die eine Beeinträchtigung sämtlicher Extremitäten zeigen. Hierher gehören die meisten Fälle der sog. ideatorischen und der konstruktiven Apraxie. Die „Bewegungsformel" ist etwas, was sich auch beim Normalen im gedankenlosen Leerlauf der Handlungen studieren läßt. Hierbei kommen, wie Pötzl ausführt, nicht nur automatisierte Bewegungsabläufe, Schemata, die im Leben erworben worden sind, sondern auch ererbte Bewegungsformeln in Instinktbewegungen zum Ablauf. Gedanken ähnlicher Art hat schon Rüssel ausgesprochen, wenn er in seinen psychologischen Studien an Kindern zu dem Begriff der „Umgangsqualitäten" und „Tunsqualitäten" eines agierenden Verhaltens kommt, und damit sein Augenmerk auf Handlungsabläufe richtet, die als Ganzes im Menschen liegen und auf seine Beziehungen zu den Gegenständen der Umwelt von entscheidender Bedeutung sind. Wie Pötzl ausführt, muß man nach den Ansatzpunkten einer Bewegungsformel, die im Außenraum sowie am eigenen Körper liegen können, unterscheiden. Für Ansatzpunkte der Bewegungsformel im Außenraum müssen die optischen Signale normal entwickelt sein. Die Aufbaustörung der optischen Wahrnehmungswelt bedingt die optische Agnosie, die Störung im Erfassen der optischen Signale gehört bereits in das Gebiet der Apraxie, weil sie eine Störung der Bewegungsformel zur Folge hat. Es kann vorkommen, daß schon die optischen Ansatzpunkte zu Haftpunkten werden und so von Anbeginn eine Störung der Bewegungsformel resultiert. Ähnliches gilt für die auf den Körper gerichteten Handlungen, die an den Signalen der Sensibilität bzw. ihren Ansatzpunkten aufgehalten wiederum zu Störungen der Bewegungsformel führen können. Je mehr die Handlung automatisiert ist, desto schärfer hebt sich die Bewegungsformel vom Hintergrund ab, aus dem störende innervatorische Einflüsse nach den Anschauungen Pötzls durch einen zentralen Vorgang ferngehalten werden. Dieser zentrale Vorgang besteht in einer Speicherung von Erregung und einer Erregungsbildung am richtigen Ort. Die Erregungsbildung ist als etwas durchaus Variables gedacht, vergleichbar mit der Bildung eines Randkontrastes, der feste Grenzen und Bahnen gar nicht haben kann, da die Randkontraste für die verschiedenen Bewegungsformeln verschiedener Handlungen von Fall zu Fall wechseln.

Die Pötzlschen Anschauungen erleichtern das Verständnis der physiologischen und pathologischen Vorgänge auf dem Gebiet der höheren Motilität. Für die Fälle isolierter Apraxien, etwa der rechten oberen Extremität, ist der Gedanke der Störung einer einheitlichen Bewegungsformel allerdings nicht verwendbar. Eine Störung der Bewegungsformel muß sich notgedrungen immer in beiden Extremitäten auswirken. Bei gliedkinetischen Apraxien ist dies häufig nicht der Fall. Solche gliedkinetischen Apraxien stehen den motorischen Lähmungen näher als den Störungen des Bewegungsentwurfs. Schon v. Monakow hat diese beiden Formen der apraktischen Störung unterschieden. Nach ihm besteht keine halbseitige Apraxie ohne gröbere zentrale Innervationsstörungen und keine bilaterale „sensorische" Apraxie ohne allgemeine Orientierungs-

störung. Viktoria hat diese Ansicht derjenigen Liepmanns in einer ausführlichen und offenbar sehr gehaltvollen Arbeit, die mir leider nicht zugänglich ist, noch einmal gegenübergestellt und sie an eigenen Fällen diskutiert. Dennoch, darauf hat Pötzl im Anschluß an Kroll noch besonders hingewiesen, kann auch die bilaterale Apraxie mit Sicherheit durch einen einzigen Herd in der linken Parietalgegend unterhalb des Interparietalstreifens hervorgerufen werden. Dimitri und Viktoria haben in der Berichtszeit einen Fall von Apraxie mit genereller Störung der Bewegungsformel bei unilateralem Herd beschrieben.

Es ist in diesem Aufsatz nicht Raum, die ganze Problematik der apraktischen Störungen in noch weiterem Umfang zu diskutieren. Es soll nur angedeutet werden, daß die Forschung in einem Umbruch der Auffassungen steht, vor allem unter Führung französischer Autoren (Morlaas, Lhermitte und Trelles, Wagner). Es geht insbesondere um eine Abspaltung der ideatorischen Apraxie von dem bisher als einheitlich gedachten Komplex der apraktischen Störungen. In der Tat besteht zwischen den Fällen einer Apraxie der Gesichts-, Zungen-, Schlund- und Larynxmuskulatur (Bertha und Kolmer) und den Fällen, die man bei globalen Störungen unter der Bezeichnung ideatorischer Apraxie kennt, eine ganz erhebliche Spanne. Diese läßt sich lediglich dadurch überbrücken, daß man beide Erscheinungen unter dem Sammelbegriff der Handlungsstörung behandelt. Während aber im ersten Fall Lähmungen auf höherer Entwicklungsstufe des Zentralnervensystems vorliegen, sind die Störungen der ideatorischen Apraxie vielmehr auf dem Gebiet der höheren psychischen Funktionen zu suchen. Was die ideatorischen Störungen dennoch mit den motorisch-apraktischen verbindet, ist der anatomische Befund, der neben diffusen Herdstörungen ebenfalls auf eine Schädigung des linken Parietallappens hinweist, sowie der klinische Fall, der beide Erscheinungsformen nebeneinander zeigt, wobei die eine Art der Handlungsstörung die andere provozieren kann. Die Verhältnisse sind auf dem Gebiet der Apraxie, wie man sieht, noch recht verwickelt. Weitere Untersuchungen sind im Gange. Das Ergebnis bleibt abzuwarten.

Schrifttum

Abbott, Kenneth H., Bull. Los Angeles neur. Soc. 3, 188 (1938); 4, 84 (1939). — Adrogué, Estebán, Arch. Ophtalm. B. Air. 14, 668 (1939). — Angyal, L. v., u. B. Loránd, Arch. Psychiatr. (D.) 108, 493 (1938); Orv. Hetil. (Ung.) 1939, 1025. — Aschieri, Guiseppe, Cervello 16, 345 (1937). — Auersperg, A., Nervenarzt 10, 454 (1937). — Auersperg, A., u. A. Flach, Arch. Psychiatr. (D.) 107, 616 (1937). — Austregesilo, A., Presse méd. 1940 I, 126. — Baldi, F., Riv. Neur. 9, 217 (1936). — Baldrian, Karl, Mschr. Ohrenhk. 74, 118 (1940). — Barré, J. A., et Corino d'Andrade, Rev. neur. (Fr.) 65, 783 (1937). — Beck, Ed., 2. Jahresvers. Ges. dtsch. Neurol. u. Psychiater, Frankfurt a. M. 22.—25. 8. 1936. Zbl. Neur. 82, 690 (1936). — Bertha, H., u. H. Kolmer, Dtsch. Z. Nervenhk. 146, 102 (1938). — Boon, A. A., u. P. Feitscher, Z. Neur. 163, 103 (1938). — Bourdier, F., et R. Trotot, Bull. Soc. Ophtalm. Par. 1937, Nr. 1, 12. — Carr, T. E. Ashdown, Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 57, 579 (1938). — Centini, Dino, Rass. Studi psichiatr. 28, 545 (1939). — Chesher, Earl C., Bull. neur. Inst. N. Y. 4, 556 (1936); Laryngoscope (Am.) 47, 520 (1937). — Claparède, E., Schweiz. Arch. Neur. 37, 340 (1936). — Coenen, Werner, Arch. Psychiatr. (D.) 112, 664 (1941). — Cole, Edwin M., J. nerv. Dis. (Am.) 83, 76 (1936). — Dandy, W. E., J. amer. med. Assoc. 90, 823 (1928). — Davolio Marani, B., Policlinico Sez. prat. 1936, 1522. — Delay, Jean, Ann.

Méd. 42. 148 (1937). — **Delmas-Marsalet**, P., Encéphale **33 I**, 123 (1938). — **Demetrescu**, I. R., Arch. Neur. (fr.; Rum.) **3**, 93 (1939). — **Dide**, M., Encéphale **33 II**, 276 (1938). — **Dimitri**, V., u. M. **Victoria**, Rev. neur. B. Air. **2**, 323 (1938). — **Dimitrijević**, D. T., Z. Neur. **168**, 277 (1940); Arch. Neur. **5**, 63 (1941). — **Donini**, Francesco, Note Psichiatr. **68**, 469 (1939). — **Dozier**, P., Laryngoscope (Am.) **47**, 516 (1937). — **Durval**, Marcondes, Rev. Neur. Sao Paulo **2**, 40 und dtsch. Zusammenfassung 45 (1936) — **Eidinova**, M. B., u. G. H. **Bikhovskaya**, Nevropat. i, t. d. (russ.) **7**, Nr. 7/8, 121 (1938). — **Engerth**, G., Wien. klin. Wschr. **1937 I**, 340. — **Euzière**, J., J. **Terracol** et R. **Lafon**, Rev. franç. Phoniatr. **7**, 21 (1939). — **Faure-Beaulieu**, M., Presse méd. **1936 I**, 81. — **Faust**, Franz, Z. Psychiatr. **115**, 105 (1940); Z. Kinderforsch. **48**, 374 (1940); Allg. Z. Psychiatr. **115**, 105 (1940). — **Fretet**, J., et J. **Carrier**, Ann. méd.-psychol. **96 II**, 58 (1938). — **Froment**, J., Par. méd. **1936 II**, 237. — **Froment**, J., et **Andrée Feyeux**, Schweiz. Arch. Neur. **38**, 298 (1937). — **Gehuchten**, P. van, J. belge Neur. **36**, 61 (1936). — **German**, W. J., a. J. C. **Fox**, Ass. Res. Nerv. a. ment. dis. **13**, 378 (1934). — **Gerstmann**, J. Arch. Neur. (Am.) **44**, 398 (1940). — **Girardier**, de, Bull. Soc. Pédiatr. Par. **36**, 733 (1938). — **Goldstein**, K., a. J. **Marmor**, J. Neur. (Brit.) N. s. **1**, 329 (1938). — **Goloubova**, R., Sovet. Psichonevr. (russ.) **14**, Nr. 3, 69 (1938). — **Gottschick**, J., Z. Neur. **171**, 239 (1941). — **Guttmann**, E., Brit. J. med. Psychol. **16**, 16 (1936). — **Hebb**, D. O., J. gen. Psychol. (Am.) **21**, 437 (1939). — **Heernu**, J., J. belge Neur. **36**, 397 (1936). — **Heim**, Chirurg **9**, 797 (1937). — **Hoff**, H., u. O. **Pötzl**, Z. Neur. **159**, 367 (1937); Jb. Psychiatr. (Ö.) **54**, 89 (1937); Z. Nervenhk. **145**, 150 (1938); Nervenarzt **1937**, 385. — **Hönig**, Emma, Nervenarzt **1939**, 248. — **Horn**, A., u. R. **Klein**, Nervenarzt **1937**, 461. — **Imura**, Tunero, Psychiatr. jap. (l.) **44**, 363 (1940). — **Ingham**, Samuel D., Bull. Los Angeles neur. Soc. **4**, 91 (1939). — **Isserlin**, M., Schweiz. Arch. Neur. **37**, 341 (1936). — **Ives**, E. R., Bull. Los Angeles neur. Soc. **2**, 36 (1937). — **Janota**, O., Encéphale **33**, 173 (1938). — **Kainz**, F., Z. Psychol. **139**, 38 (1936). — **Kauders**, O., Jb. Psychiatr. (Ö.) **54**, 119 (1937). — **Kennedy**, Foster a. **Alexander Wolf**, J. nerv. Dis. (Am.) **83**, 469 (1936); **84**, 125 (1936). — **Klein**, R., Z. Neur. **160**, 417 (1937); Mschr. Psychiatr. **98**, 189 (1938). — **Krapf**, E., Schweiz. Arch. Neur. **39**, 330 (1937). — **Krapf**, E., u. B. **Courtis**, Rev. neur. B. Air. **1**, 280 (1937). — **Kuenburg**, M. **Gräfin v.**, Mschr. Psychiatr. **98**, 168 (1938). — **Laczkowska**, M., Polski Przegl. otolaryng. **14**, 564 (1938). — **Lange**, J., Mschr. Psychiatr. **99**, 130 (1938); Verh. dtsch. Ges. Neur. u. Psychiatr. **1937**, 247. — **Lange**, J., u. W. **Wagner**, Z. Neur. **161**, 200 (1937). — **Laubenthal**, F., Z. Neur. **156**, 329 (1936). — **Lebedinsky**, M. S., Wien. klin. Wschr. **1936 I**, 137 u. 179; Nevropat. i, t. d. (russ.) **5**, 580 und engl. Zus. 586 (1936). — **Ley**, Jacques, et G. W. **Tordeur**, J. belge Neur. **36**, 203 (1936). — **Lhermitte**, J., L'image de notre corps. Nouvelle Rev. critique Par. **1939**; Encéphale **33**, 1 (1938). — **Lindqvist**, T., Acta med. scand. (Schwd.) 88, 217 (1936); 37, 225 (1935). — **Longhi**, Lamberto, Arch. Psicol. ecc. **1**, 47 (1939). — **Lotmar**, F., Schweiz. Arch. Neur. **45**, 341 (1940); **37**, 337 (1936). — **Ludwig**, M. E., Z. Neur. **164**, 735 (1939). — **Lugones**, C., Sem. méd. (Arg.) **1936 I**, 1239. — **Lurje**, S., u. E. **Esselewitsch**, Sovet-Nevropat. (russ.) **4**, Nr. 5, 173 (1935). — **Lymann**, R. S., S. T. **Kwan** a. W. H. **Chao**, Chin. med. J. **54**, 491 (1938). — **Mantero**, M. E., u. J. **Hazan (hijo)**, Arch. Pediatr. Urug. **10**, 73 (1939). — **Marinesco**, G., D. **Grigoresco** et S. **Axente**, Encéphale **33**, 27 (1938); Spital (Rum.) **57**, 183 und dtsch. Zus. 208 (1937). — **Mayer-Gross**, W., Proc. Roy. Soc. Med., Lond. **29**, 1396 (1936). — **Migliorino**, **Guiseppe**, Note Psichiatr. **68**, 411 (1939). — **Migliucci**, C., Nuova Riv. Clin. psichiatr. **15**, 77 (1939). — **Millitzer**, M. **Monica**, Bull. Los Angeles neur. Soc. **4**, 134 (1939). — **Minkowski**, M., Schweiz. med. Wschr. **1936 II**, 697. — **Molina**, T., Rev. Asoc. méd. argent. **49**, 426 (1936). — **Monrad-Krohn**, G. H., Nord. med. Tskr. (Schwd.) **1939**, 1267. — **Newhart**, H., Laryngoscope **48**, 129 (1938). — **Nielsen**, I. M., Arch. Neur. (Am.) **38**, 108 (1937); Bull. Los Angeles neur. Soc. **5**, 135 (1940); **3**, 127 (1938); Arch. Neur. (Am.) **39**, 536 (1938); Bull. Los Angeles neur. Soc. **4**, 114 (1939); **3**, 67 (1938); **1**, 11 (1936). — **Nielsen**, I. M., a. K. O. **von Hagen**, J. nerv. Dis. (Am.) **84**, 386 (1936). — **Nielsen**, I. M., a. R. B. **Raney**, Arch. Neur. (Am.) **42**, 189 (1939); **Niessl v. Mayendorf**, Med. Welt **1939**, 1457. — **Paulian**, Dem., J. **Bistriceanu**, M. **Cardas** u. V. **Jonescu**, Rev. San. mil. Med. zi Farmacie **36**, 317 u. franz. Zus. 367 (1937). —

Pedersen, O., Arch. Psychiatr. (D.) **105**, 539 (1936). — **Pötzl, O.**, Arch. Psychiatr. (D.) **107**, 636 (1937); Z. Neur. **160**, 255 (1937); Jb. Psychiatr. **54**, 133 (1937); Wien. med. Wschr. **1937** I, 269; Z. Neur. **165**, 187 (1939); Wien. med. Wschr. **1940 I**, 6—9. — **Pötzl, V.**, u. **H. Uiberall**, Wien. klin. Wschr. **1937 I**, 770. — **Pötzl, O.**, u. **E. Stengel**, Jb. Psychiatr. **58**, 174 (1936). — **Rand, C. W.**, Bull. Los Angeles neur. Soc. **1**, 131 (1936). — **Raney, R. B.**, Bull. Los Angeles neur. Soc. **1**, 17 (1936). — **Rüssel, Arnulf**, Zur Psychologie der optischen Agnosien. C. H. Beck, München 1937. — **Scheinmann, A. J.**, Z. ušn. Bol. **18**, 26 u. dtsch. Zus. 32 (1936). — **Scheller, H.**, Mschr. Psychiatr. **100**, 33 (1938). — **Schenk, V. W. D.**, Psychiatr. Bl. (Nd.) **43**, 591 (1939). — **Schenk, V. W. D.**, u. **M. R. J. Brinkgreve**, Ndld. Tschr. Psychol. **4**, 217 (1936); **3**, 320 (1935). — **Schilder, P.**, Scientia (Milano) **59**, 149 (1936). — **Seletzky, V. V.**, Sovet. Psichonevr. (russ.) **12**, Nr. 10, 82 u. franz. Zus. 88 (1936). — **Stähli, R.**, Mschr. Psychiatr. **97**, 1 (1937). — **Stengel, E.**, Jb. Psychiatr. **54**, 150 (1937); Mschr. Psychiatr. **95**, 129 (1937). — **Stief, A.**, u. **M. Csajaghi-Dancz**, Mschr. Psychiatr. **93**, 34 (1936). — **Thiele, R.**, Verh. Ges. dtsch. Neurologen u. Psychiater **1937**, 251; Mschr. Psychiatr. **99**, 371 (1938). — **Torp, H.**, Nord. med. Tskr. (Schwd.) **1937**, 441. — **Ustvedt, H. J.**, Nord. med. Tskr. (Schwd.) **1936**, 1950; Acta psychiatr. (Dän.) **12**, 447; Norsk Mag. Laegevidensk. (Norw.) **97**, 705, 716 (1936). — **Vassilenko, J.**, Sovet. Psichonevr. (russ.) **16**, 31 (1940); **14**, Nr. 6, 15 (1938). — **Veiders, E.**, Arch. Psychiatr. (D.) **105**, 433 (1936). — **Viktoria, Marcos**, Rev. neur. B. Air. **1**, 254 (1937); **3**, 93 (1938); Encéphale **32 I**, 85 (1937). — **Wagner, W.**, Z. Neur. **157**, 170 (1937); Z. Neur. **165**, 310 (1938); Zbl. Chir. **2**, 1480 (1939). — **Waldenström, Jan.**, Acta psychiatr. (Dän.) **14**, 215 (1939). — **Wechsler, J. S.**, J. nerv. Dis. (Am.) **86**, **54** (1937). — **Weizsäcker, V. v.**, Der Gestaltkreis. Georg Thieme, Leipzig 1940. Bd. 5 Handbuch der inneren Medizin von **Bergmann-Staehlin**. Berlin 1939. — **Wetterwald, M.**, Schweiz. med. Wschr. **1936 I**, 56. — **Wilke, Günther**, u. **Georg Destunis**, Arch. Psychiatr. (D.) **112**, 517 (1941). — **Winterstein, O.**, u. **E. Jul. Meier**, Chirurg **11**, 229 (1939). — **Zillig, G.**, Arch. Psychiatr. (D.) **112**, 101 (1941); **112**, 110 (1940); Allg. Z. Psychiatr. **110**, 21 (1939).

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Köln,
Direktor: Prof. Dr. Fünfgeld)

Gefäßkrankheiten und Nervensystem

von Ernst Fünfgeld in Köln

Der vorliegende, durch persönliche und allgemeine Umstände verzögerte Bericht schließt sich dem 1937 im 9. Jahrgang der Fortschritte erschienenen unmittelbar an. Während jedoch dort eine allgemein klinisch orientierte Übersicht gegeben werden sollte, hat dieser Bericht eine speziellere Behandlung grundsätzlicher Einzelfragen zum Ziel. Eine Aufzählung des gesamten neueren Schrifttums ist dabei weder beabsichtigt noch überhaupt möglich.

I.

Das monumentale Werk R. A. Pfeifers über die angio-architektonische Gliederung der Großhirnrinde beim Macacus rhesus verlangt wegen seiner grundsätzlichen Bedeutung eine eingehende Besprechung wenigstens seiner hauptsächlichsten Ergebnisse. Pfeifer hatte in früheren Untersuchungen, auf die im vorigen Bericht schon hingewiesen wurde, bereits festgestellt, daß es Endarterien im Gehirn nicht gibt, sondern daß das Hirngefäßsystem ein Kontinuum mit zahlreichen extrakapillären Querverbindungen, echten Anastomosen darstellt. Diese Anastomosen sind, wie auch Clara jüngst darlegte, an den anderen Körperorganen entsprechend nachweisbar; das Gehirn macht also darin keine Ausnahme. Pfeifer unterscheidet somit im Gehirn neben dem nutritiven einen regulativen und derivativen Kreislaufabschnitt, was zu den Ansichten des Physiologen W. R. Hess gut paßt. Arterien und Venen sind nach Pfeifer im Injektionsbild gut unterscheidbar. Die systematische Untersuchung der Rinde hat eine sehr erhebliche Anzahl von einander abgrenzbaren Areae ergeben, wobei Konstanz und Variation der Gefäße durch das Milieu, in dem sie liegen, feldbedingt erschienen. Die Deutlichkeit der Feldausprägung ist dabei außerordentlich groß, die Feldeigenschaften der Gefäße sind lageunabhängig, die Grenzen der einzelnen Felder haarscharf, häufig durch eine sehr schmale, völlig indifferent gebaute limitrophe Zone erkennbar. Die Deutlichkeit der Feldausprägung hält Pfeifer oft jeder anderen Art von Architektonik überlegen, wodurch sich bei verschiedenen Tieren anatomische Äquivalenzen leicht diagnostizieren lassen. Pfeifer nimmt im Gehirn sauerstoffhungriges — Körnerschichten — und flüssigkeitshungriges — Pyramidenzellen — Gewebe an; verkörnelte Rinden zeigen ein sehr kapillarreiches Gefäßnetz mit kurzer präkapillarer Strecke, die pyramidale Rinde langästige Arterien mit peitschenförmig gestreckten Präkapillaren. Auch die Gefäßstrukturen des

subkortikalen Markes haben Feldeigenschaften, wobei sich die Reichweite eines sog. „Tiefenfeldes" — d. h. eines Feldes mit starker Durchblutung und charakteristischer Gefäßstruktur im Gegensatz zum „Flachfeld" mit schwacher Durchblutung — bis in die Ventrikelnähe erstrecken kann. Die angio-architektonischen Tiefenfelder sind auf Bewältigung des Flüssigkeitshaushaltes im Gehirn eingestellt. Arterielle Anastomosen und arterielle Venenwurzeln finden sich an einzelnen Stellen massenhaft; Pfeifer prägt für solche Strukturen den Ausdruck der Kerzenvenen und Leuchterarterien. Die Stromrichtung arterieller Anastomosen scheint Pfeifer wechselnd. Die areale Hirnkarte, die Pfeifer für den Macacus aufstellt, kann in ihren Einzelheiten hier nicht wiedergegeben werden. Nur einige grundsätzliche Bemerkungen: Die limitrophen Zonen treten eingeschaltet zwischen angioarchitektonisch sehr verschiedenen Feldern mit größerer Deutlichkeit hervor als im zyto- oder myeloarchitektonischen Bild. Pfeifer zählt sie ihrer Schmalheit halber nicht als Felder. Im ganzen steht die Pfeifersche Hirnkarte der menschlichen Economos, im Bereich des Schläfenlappens der Brodmannschen erstaunlich nahe. Pfeifer nimmt den Brodmannschen sechsschichtigen Grundtypus der Rinde an, betont aber, daß die biologische Bedeutung einer Schicht abschnittsweise wechseln muß. Keine einzige Schicht hält eine typische Architektonik durch das ganze Gehirn durch. Pfeifer unterscheidet, wie schon oben erwähnt, Felder mit starker Durchblutung des dahinterliegenden Marks, so daß die Abgrenzung von der Rinde schwer werden kann, sog. Tiefenfelder, und Felder, die sich scharf vom schlecht durchbluteten Mark absetzen, sog. Flachfelder. Zwischen diesen beiden Extremen liegen die Felder mit unscharfer Markgrenze. Die Pacchionischen Granulationen zeigen eine prädilektive Verteilung über den Tiefenfeldern. Die spezielle Hirnkarte gibt ein eindrucksvolles Bild der architektonischen Differenzen; bemerkenswert ist, daß das Stirnhirn überwiegend Tiefenfelder, der Okzipitallappen überwiegend Flachfelder besitzt. Die Zahl der Felder ist den anderen architektonischen Methoden entsprechend erstaunlich groß. Die Bedeutung, die dieser Bereicherung unseres Wissens der Hirnanatomie zukommt, ist heute noch nicht absehbar. Pfeifer selbst hat auf die elektive Erkrankung einer limitrophen Zone bei einem Melanosarkom der Meningen aufmerksam gemacht und sie, wie ein elektives Freibleiben solcher Zonen bei der Hirntuberkulose von Tieren, als Ausdruck einer elektiven Anfälligkeit, einer Pathoklise, gedeutet.

II.

Bereits im letzten Bericht ist dargetan, daß die Monroe-Kellie-Doktrin, die Lehre vom passiven Verhalten der Hirngefäße, als endgültig widerlegt betrachtet werden muß, erstaunlich angesichts des ungeheueren Blutbedarfs des Gehirns (nach Schneider mindestens 1 Liter in der Minute) und nur aus der experimentellen Schwierigkeit der Materie erklärbar, daß sie sich so lange halten konnte. Anatomisch steht die Versorgung der Pia- und Hirngefäße wie der Gefäße des Plexus chorioideus mit Nerven fest. Darauf wies der letzte Bericht bereits hin. Den Nervenzufluß der Dura läßt Stöhr aus den drei Ästen des 5. Hirnnerven, aus kleineren Ästen des 9.—12. Hirnnerven und aus sympathischen Fasern von Netzwerken der Art. maxillaris interna und meningea media herkommen, was v. Bakay als wahrscheinlich, aber unbewiesen be-

zeichnet. Clark trennt markhaltige, in der Adventitia endende, und marklose, in der Muskularis endende Nerven voneinander, die beide mit den Gefäßen ins Hirngewebe eindringen, wobei die markhaltigen Fasern ihre Markscheiden verlieren sollen. 1938 hat Stöhr ausgedehnte nervöse Netz- und Schlingenbildungen in der Gefäßwand einer Arterie der Tela chorioidea beschrieben, er sieht sie als sensible Endapparate an. Überhaupt findet Stöhr keine wesentlichen Unterschiede der nervösen Strukturen der Piagefäße gegenüber den Gefäßen anderer Organe. Ausgedehnte nervöse Geflechte, offenbar sympathischen Ursprungs, fand v. Bakay in der Adventitia, sowie einzelne dicke, teils markhaltige Fasern. In der Media beherrschen die vegetativen Grundgeflechte das Bild. Markhaltige Fasern fand v. Bakay in der Media nicht. Zwei Tage nach einseitiger Entfernung des Ganglion cervicale superius fand er in einem Ast der Art. cerebri media etwa ein Drittel der Fasern dieser vegetativen Geflechte in Degeneration, dagegen blieben die Fasern, die v. Bakay als zentralen Ursprungs ansah, stets intakt. Mit neuer Methodik konnte Humphreys einen besonders reichen Gehalt an Nervenfasern in den Hirngefäßen darstellen; diese entsprechen anatomisch motorischen sympathischen Gefäßnerven anderer Körperstellen.

Den Weg der parasympathischen Impulse haben Chorobski und Penfield aufgezeigt. Sie wiesen histologisch ein Faserbündel nach, das von der Medulla über den N. facialis und vom Ganglion geniculi über den N. petrosus superficialis major zum Geflecht der Carotis interna und zu den Hirngefäßen läuft. Elektrische Reizung ergab Dilatation der Piagefäße. Cobb und Finesinger erweiterten die Befunde dahin, daß afferente Impulse über den Vagus zur Medulla laufen können, die wiederum zentrifugal über den Weg des Fazialis zu den Hirngefäßen gelangen.

Die Kompliziertheit der Regulationsmechanismen im Hirngefäßsystem macht es erklärlich, daß zwischen den einzelnen Schulen und Autoren noch erhebliche Differenzen bestehen. Auch für das Nervensystem gilt fraglos ein 1940 von Rein, Holzer und Otto für den Muskel experimentell herausgestelltes Grundprinzip, daß der wichtigste Faktor für die Kreislaufregulation der Blutbedarf des Organs ist. Auf dieses „Blutgefühl" wird noch zurückzukommen sein. Immerhin stellen sich bei Übersicht über das Schrifttum der verschiedenen Schulen sechs Faktoren regulativer Mechanismen der Hirngefäße heraus; sie bilden funktionell selbstverständlich eine Einheit, durchflechten sich gegenseitig und sind in der Einzelreaktion oft schwer trennbar. Die Darstellung folgt überwiegend den Arbeiten von O. Müller, Keller, Schneider und Bouckaert. Diese 6 Faktoren sind: 1. rein mechanische Faktoren; 2. die Sympathikus-, Parasympathikusreaktionen; 3. die Reflexe über die pressorischen Geflechte des Karotissinus; 4. die sog. Axonreflexe und die Eigenreflexe des Hirnkreislaufs; 5. die chemische Beeinflußbarkeit der Hirngefäße, vor allem durch CO_2; 6. die zentralnervösen Regulationen, die Steuerung des Hirnkreislaufs vom Nervensystem her.

Ad 1. Wenn auch die Monroe-Kellie-Doktrin nicht richtig ist, so haben doch mechanische Faktoren für den Hirnkreislauf erhebliche Bedeutung. Als grundsätzlichen Tatbestand stellt Keller heraus, daß nicht der Blutdruck, sondern das Blutangebot den Hirnkreislauf reguliere; wesentlich ist also die Herzarbeit. Die Ruhedurchblutung des Gehirns folgt in der Regel den

spontanen Blutdruckschwankungen (Keller), kann aber auch gegensätzlich verlaufen. Der Einstrom des arteriellen und Ausfluß des venösen Blutes spielt sich nach Sepp in Form einer Pumpwirkung ab. Normalerweise ist Einstrom und Abfluß in die Schädelhöhle etwa gleich. Bei intrazerebraler Druckerhöhung durch Raumbeengung werden zunächst die Venen komprimiert (Tönnis), langsame Druckerhöhung führt nach Keller und Matthes zu allmählicher Abnahme des arteriellen Zuflusses und kurzdauernder Abnahme des venösen Abflusses. Rasch setzen aber komplizierte Regulationsmechanismen ein, deren genaue Analyse heute noch unmöglich ist (Keller). Ein mechanisches Moment zur Abdrosselung zu heftiger Blutwellen erblicken Dörfler und Spatz in der Krümmung der inneren Karotiden und der Vertebralarterien. Dei Poli und Zucha unterbauen diese Ansicht durch eine Beobachtung, bei der sie eine erhebliche Verstärkung der Krümmung des Karotidensyphons auf eine frühkindliche Thrombosierung der Karotis der Gegenseite zurückführen.

Ad 2. Sympathikusreizung führt zur Konstriktion der Hirngefäße (Cobb, Putnam und Ask-Upmark, M. und D. Schneider, Keller u. a.), und zwar ist der Effekt am nichtisolierten Hirnkreislauf schwächer als am Gefäßsystem der übrigen Organe. Besonders stark fanden Bouckaert und Jourdan (zit. nach Schneider) den Sympathikuseffekt am isolierten Hirnkreislauf. Der Reizungseffekt ist stets doppelseitig (Gollwitzer-Meier und Eckardt, M. und D. Schneider).

Der Dilatator der Hirngefäße ist der Vagus (Forbes und Wolff, Cobb und Finesinger, Finesinger und Putnam), dessen anatomischer Weg oben erwähnt wurde. Auch hier ist der Reizungseffekt doppelseitig (Gollwitzer-Meier und Eckardt). Wiederum ist der Reizeffekt geringer als an den übrigen Körpergefäßen. Das Hirngefäßsystem nimmt somit quantitativ in seinen Reaktionen eine Sonderstellung ein; im Sympathikus ist nach Keller der Tonisator der Hirngefäße zu sehen.

Ad 3. Ein weiterer Faktor des Einflusses auf den Hirnkreislauf geht über den Karotissinus und die von Hering entdeckten Blutdruckzügler. Darin sieht Malméjac die Hauptursache der Sonderstellung des Hirnkreislaufs. Druckerhöhung im Karotissinusgebiet zieht bekanntlich eine Erweiterung der peripheren Gefäßgebiete und Verlangsamung der Herzschlagfolge nach sich und umgekehrt. Ask-Upmark fand in seinen Experimenten ein der Körpergefäßreaktion umgekehrtes Verhalten der Hirngefäße, das er als passiven Vorgang, bedingt durch die reflektorisch in der Peripherie ausgelöste Drucksenkung oder Steigerung ansieht. Immerhin läßt der Autor die Möglichkeit eines aktiven Reflexes offen, der dann also gegensätzlich verliefe. Auch Noyons, Westenrijk und Jongbloed sahen nur eine passive Beeinflussung der Hirndurchblutung. Dagegen fanden Bruch am trepanierten Menschen und Bouckaert und Jourdan am isolierten Hirnkreislauf ein den Körpergefäßen gleichsinniges Verhalten der Hirngefäße, das wiederum nur schwächer ausgeprägt war; dasselbe sah Koopmans. Bei Reizung des Karotissinus fanden Forbes, Nason und Worman eine Gefäßerweiterung der Hirngefäße, aber nur wenn der Blutdruck wesentlich abgesunken war. Trotz dieser widersprechenden Befunde nimmt Schneider eine erhebliche Rolle der Blutdruckzügler für die Konstanterhaltung des Hirnkreislaufs an, und zwar als Verteiler der Blutmenge zwischen Hirn- und Körperkreislauf. Bei der Verteilung ist als Auffangvorrichtung von

erheblicher Wichtigkeit die Thyreoidea; Keller, Rein, Liebermeister, D. Schneider fanden bei Druckerhöhung im Sinus enorme Erweiterung der Thyreoideagefäße.

Ad 4. Ein weiteres Gefäßgebiet, das als Auffangapparat für das Hirnstromgebiet angesehen werden muß, ist das der Carotis externa. Im Bereich des Kreislaufs von Carotis externa und interna sind von Gollwitzer-Meier und Eckardt Gefäßreflexe gefunden worden, die die Autoren Axonreflexe genannt haben. Der Meningeareflex von Rein und M. und D. Schneider ist wahrscheinlich ein Spezialfall dieser Axonreflexe. Es bestehen nach Gollwitzer-Meier und Eckardt starke Gegensätzlichkeiten im Verhalten von Carotis externa und interna, die sich vor allem bei Durchschneidung des Grenzstranges unterhalb des Ganglion stellatum zeigen. Hierbei tritt Erweiterung der Carotis externa und Art. vertebralis und Verengerung der Carotis interna ein, bei Reizung des Grenzstrangs umgekehrtes Verhalten. Den Meningeareflex, der nur bei Abklemmung der Carotis externa vor Abgang der Meningea med. sich einstellt und darin besteht, daß eine 80—100%ige Mehrdurchblutung der Carotis interna der Gegenseite auftritt, konnte W. Löhr arteriographisch darstellen. Damit sind auch Befunde von Bouckaert und Heymans entkräftet, die den Meningeareflex nicht bestätigen konnten. Diese Axonreflexe sind offenbar ein Teil der Eigenreffexe des Hirnkreislaufs. Von weiteren Eigenreflexen sind nur einzelne wenige bekannt, da durch die anatomische Lage des Hirnkreislaufs eine experimentelle Bearbeitung außerordentlich erschwert ist. M. Fog fand in Experimenten an den Piagefäßen der Katze Erscheinungen eines vasomotorischen Eigenmechanismus, der völlig unabhängig von allen anderen Einflüssen verlief. Auch Koopmans erwähnt bei Verschluß einzelner Hirnarterien lokale Reflexe, die sich in der Gefäßwand selbst ausbreiten. Schließlich ist auch die Steigerung der Hirndurchblutung um 50% durch intravenöse Injektion hypertonischer Traubenzuckerlösung, die M. und D. Schneider im Tierversuch feststellen, vielleicht ein Eigenreflex, da sie, wie Weidner feststellte, mit einer Verengerung der Piagefäße beim Kaninchen einhergeht; Piagefäße und Hirngefäße reagieren also bei diesem Versuch gegensinnig. Es darf hier an die Forschungen von Bier über den Kollateralkreislauf erinnert werden, der ein „Blutgefühl der Arteriolen“ in der Anlockung arteriellen Blutes durch Eigentätigkeit der kleinen Gefäße sieht. W. Krieg hat mit Recht darauf hingewiesen, daß die Gefäße des Gehirns entgegen der Ansicht Biers diesen Eigenreflex in gleicher Weise besitzen. Er ist entscheidend für die Bildung von Kollateralkreisläufen.

Ad 5. Die chemische und pharmakologische Beeinflussung der Blutgefäße, insbesondere die Wirkung körpereigener Stoffe (H-Substanz von Lewis) ist von Dale 1937 zusammenfassend gewürdigt worden; Jürgensen weist auf die Sensibilisierung der Schweißdrüsen durch das Schilddrüsenhormon beim Basedow hin, ebenso wie auf die Wirkung des Vitamins C. Inwieweit die Hirngefäße diesen, im sonstigen Gefäßsystem gefundenen Verhaltensweisen entsprechen, ist noch unbekannt. Die pharmakologische Reaktion der Hirngefäße zeigt nach Keller insofern Besonderheiten, als die Nitrite trotz Blutdrucksenkung eine Mehrdurchblutung des Gehirns zur Folge haben. Koffein macht neben einer Gefäßerweiterung bei höheren Dosen Verengerung. Hypertonische Lösungen haben nach kurzer Dilatation, die Keller als passiv bedingt ansieht,

Gefäßkonstriktion zur Folge. Azetylcholin bewirkt bei sinkendem Blutdruck und Brachykardie starke Erweiterung der Hirngefäße, ebenso hat nach Untersuchungen von Keller, Schretzenmayr und Schneider Adrenalin intravenös im Tierexperiment bei intaktem Kreislauf Durchblutungssteigerung zur Folge, während lokale Adrenalininjektion zur Konstriktion führt. Beim Menschen vermißte Heupke nach Adrenalin Zeichen vermehrter Hirndurchblutung.

Am eindrucksvollsten ist die Reaktion der Hirngefäße auf Kohlensäure, deren Anhäufung stärkste Mehrdurchblutung zur Folge hat, ein Eigenreflex, der einen der wichtigsten Regulatoren für die Hirndurchblutung darstellt, da jede lokale Durchblutungsverminderung zu einer CO_2-Anreicherung führen muß. Heymans zeigte, daß bereits Änderung der CO_2-Konzentration über den Karotissinus eine Umstellung weiter Gefäßgebiete bedingt, Konstriktion in der Peripherie und Dilatation im Hirn. Dabei genügt, wie Keller und M. und D. Schneider feststellten, zur Durchblutungsvermehrung schon eine CO_2-Konzentration, die noch keine Blutdruckänderung zur Folge hat. Cobb und Fremont-Smith wandten sogar die Besserung der Hirndurchblutung nach CO_2 therapeutisch bei Parkinson und Stupor an. Da CO_2 durch zentralnervösen Einfluß eine Konstriktion der Gefäße in der Peripherie hervorruft, ist die Reaktion der Hirngefäße — ebenso wie die der Koronargefäße — eine dem sonstigen Kreislauf entgegengesetzte. Schneider nennt die Kohlensäure den wichtigsten Regulator für die Hirndurchblutung.

Ad 6. Diese letzte Feststellung führt zu der zentralnervösen Beeinflussung der Hirndurchblutung. Foerster hat 1939 eindringlich betont, daß der menschliche Organismus auf zerebrale Eingriffe verschiedensten Sitzes, worunter er offenbar auch psychische versteht, mit Tachykardie und Verminderung des Schlagvolumens reagiert. Unter dem Einfluß der CO_2-Anhäufung hat der Hirnkreislauf durch Kontraktion der Muskel-, Splanchnikus- und Nierengefäße einen grundsätzlich umstellenden Einfluß auf den Gesamtkreislauf, ein Vorgang, der nach Rein über alle nervösen Regulationen dominiert. So zeigt sich wiederum die physiologische Wichtigkeit der oben kurz dargestellten anatomischen Verbindung vom Zentralnervensystem zur Peripherie.

III.

Die Frage der Lokalisation zentralnervöser Regulationen im Zwischenhirn hat durch die umfassenden Experimente an der Katze von W. R. Hess eine Bearbeitung gefunden. Nur wenige Ergebnisse dieser klassisch exakten Arbeit, die in ihrer allgemeinen Bedeutung für den Aufbau vegetativer Zentralfunktionen den Rahmen dieser Darlegungen überschreitet, seien hier wiedergegeben: Hess findet drei Gebiete im Zwischenhirn, von denen der Kreislauf beeinflußt wird: 1. Ein solches mit relativ hoher Reizschwelle seitlich der hinteren Kommissur, seine Reizung führt zur Blutdrucksteigerung. 2. Ein weiteres im Grenzgebiet zwischen Sub- und Hypothalamus vorne seitlich in der Wand des 3. Ventrikels gelegen, dessen Reizung zu Blutdruckabfall und Verlangsamung der Herztätigkeit führt. 3. Ein letztes in der gleichen vertikalen Ausdehnung, mehr kaudal gelegen, dessen Reizung Blutdrucksteigerung mit Steigerung der Herzfrequenz und Adrenalinausschüttung verursacht. Dieses Feld liegt in der Hinterwand des 3. Ventrikels und im hinteren seitlichen Hypothalamus. Dabei finden sich Fokalgebiete mit höherer und Randgebiete

mit geringerer Empfindlichkeit, teilweise ist in letzteren die Reaktion nicht eindeutig. Alle drei Gebiete erfüllen die basalen Teile des Hypothalamus; die mittleren und oberen Abschnitte des Zwischenhirns haben, abgesehen von einem unklaren Bezirk in Höhe der Habenula, mit dem Kreislauf nichts zu tun, ebensowenig andere Hirngebiete.

Die von diesen Stellen ausgelösten Reaktionen sind Gemeinschaftsreaktionen, eine spezielle Beziehung zu einzelnen Kreislauforganen war nicht nachzuweisen. Fördernde und hemmende Mechanismen stehen in enger, auch räumlicher Beziehung zueinander. Ähnlich lokalisiert Foerster parasympathische Zentren im vorderen, sympathische im hinteren Bereich des 3. Ventrikels. Damit ist das Zwischenhirn als oberste Instanz für die nervöse Versorgung des Kreislaufs mit Eindeutigkeit festgestellt, womit die Ansichten von Karplus und Kreidl als bestätigt gelten können.

(Fortsetzung folgt.)

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Köln,
Direktor: Prof. Dr. Fünfgeld)

Gefäßkrankheiten und Nervensystem

von Ernst Fünfgeld in Köln

(Fortsetzung und Schluß aus Heft 7)

Auf die Frage der bulbären und spinalen vasalen Zentren sei hier nur kurz eingegangen. Karplus (dort Schrifttum) hält das Vorhandensein eines vasomotorischen Zentrums in der Medulla für erwiesen, Richter, Bernhard, S. Brody und Ashley, W. Oughterson lehnen es ab, erzielten aber starke vasodilatatorische Effekte durch Medullaschädigung, während Monnier bei der Katze neben anderen Zentren auch solche für Herztätigkeit und Blutdruck fand. Den Niederschlag seiner operativ-experimentellen Erfahrungen beim Menschen über den Einfluß des Nervensystems auf den Kreislauf hat 1939 Foerster gezogen: Durchtrennung der Nervenstämme einer Extremität hebt die reflektorischen Einflüsse, die von außerhalb der Extremität kommen, völlig auf, es fehlt der Konstriktionsreflex auf einen Kältereiz, der z. B. die andere Extremität trifft. Dagegen bleibt die Reaktionsfähigkeit auf lokale Reize erhalten. Die Reflexe laufen jedoch quantitativ anders ab. Reizung eines operativ freigelegten Nerven führt zur Vasodilatation; warum es nicht zur Konstriktion kommt, ist unbekannt. Foerster zweifelt jedoch nicht an dem anatomisch gesicherten Vorhandensein vasokonstriktorischer sympathischer Fasern im peripheren Nerven. Neben diesen im peripheren Nerven laufenden, die Vasomotilität regulierenden Fasern besteht eine direkte Verbindung zwischen Grenzstrang und periarteriellen Nervennetzen; außerdem enthält letzteres auch Ganglienzellen. Der Sympathikus ist der Hauptlieferant der vasokonstriktorischen Fasern. Exstirpation des Grenzstrangs bzw. postganglionäre Sympathikusunterbrechung führt zu ausgesprochener Adrenalinüberempfindlichkeit, die bei präganglionärer Sympathikusschädigung fehlt. Die postganglionären vasokonstriktorischen Fasern für den Arm entspringen nach Foerster dem sympathischen Grenzstrang C 5—Th 2, für die Beine L 1—S 3. Dagegen entspringen die präganglionären Fasern in der von C 8—L 3 reichenden Seitenhornsäule des Rückenmarks, treten durch die vorderen Wurzeln von Th 3—L 2 aus und durch die Rami communicantes albi in den Grenzstrang ein. Oberhalb Th 3 und unterhalb L 2 findet nach Foerster kein Austritt präganglionärer vasokonstriktorischer Fasern mehr statt, so daß bei angiospastischen Zuständen der oberen Extremität künftig Grenzstrangunterbrechung zwischen Th 2 und Th 3, an der unteren Extremität zwischen L 2 und L 3 indiziert ist. Foerster weist ferner auf die teilweise erfolgreichen Versuche von Max Peet und Kahn (zit. nach Foerster) hin, die essentielle Hypertonie durch doppelseitige Splanchnikusdurchschneidung zu bekämpfen; der Splanchnikus enthält vor-

wiegend präganglionäre Fasern. Dagegen umfaßt der Ursprung der Vasodilatatoren das gesamte Gebiet des Rückenmarks; sie treten nach Foerster durch die hinteren Wurzeln aus. Foerster und Gagel fanden nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln im zentralen Abschnitt feinkalibrige Fasern erhalten. Foerster hat ferner bei Vorderseitenstrangdurchschneidung Blutdrucksenkung gefunden, wenn er die dorsalsten Fasern miterfaßte, so daß er annimmt, eine supranukleäre Vasomotorenbahn laufe zwischen Pyramidenbahn und Vorderseitenstrang. Wesentlich ist ferner die Feststellung, daß der Vasokonstriktorenreflex erst im Hirnstamm geschlossen, also an das Intaktsein der spinalen Vasomotorenbahn gebunden ist. Dagegen sind die vasodilatatorischen Reflexe schon im Rückenmark geschlossen. Daß Foerster auch eine kortikale Repräsentation der Gefäße annimmt, sei hier nebenbei erwähnt.

Auf einige klinisch bedeutsame Folgerungen aller der dargestellten Tatbestände ist bereits hingewiesen; in ihrem Ausmaß sind sie noch nicht zu übersehen. Nur einige Fragen seien hier berührt:

Wanke hat nach zentralen traumatischen Schäden am Hirnstamm gesteigerte Blutungsneigung und periphere Kreislaufänderungen beobachtet. Fischer und Sunder-Plassmann haben die einige Stunden nach Arteriographie auftretende Blutungsneigung, auf die Löhr aufmerksam machte, genau analysiert und auf eine Änderung der Kreislaufreflexe bezogen, zumal die Kranken auch andere zerebrale Erscheinungen (Schlaflosigkeit, Unruhe) aufwiesen.

Heinrich und Kessel haben die pharmakologische Beeinflussung des seitendifferenten Blutdrucks nach Apoplexie studiert und kommen dabei zu dem hochinteressanten Ergebnis, daß alle peripheren Mittel Blutdruckdifferenzen ausgleichen, gleich, ob es sich um blutdrucksteigernde oder -senkende handelt. Das zentral angreifende, drucksteigernde Strychnin wirkt nur am nicht gelähmten Arm, das — wahrscheinlich — zentral angreifende Nitroglyzerin am gelähmten Arm nur dann senkend, wenn sein Blutdruck höher ist als der der gesamten Seite. Die Autoren schließen daraus, daß die Blutdruckerhöhung der gelähmten Extremität einer Reizung des kontralateralen „Gefäßzentrums“ entspricht, während bei Erniedrigung eine Lähmung vorliegen muß. Hauss fand übrigens den Blutdruck frischer Hemiplegien auf der gelähmten Seite stets höher.

IV.

Die Frage einer zentralen Verursachung des Hochdrucks ist unabweisbar verknüpft mit dem Problemkreis der seelischen Entstehung körperlicher Erkrankungen; auf das Schrifttum der letzten Jahre über dieses Thema (Siebeck, v. Weizsäcker, Stokvis, Schultz-Hencke, J. H. Schultz, M. H. Göring) kann hier nur hingewiesen werden. Aus dem Kreise der Psychiater hat sich nur Zutt geäußert. An der engen Verknüpftheit seelischer Spannungen mit Kreislaufstörungen kann nicht gezweifelt werden. Es gibt aber zu denken, daß H. H. Meyer und F. Billmann keine über die Altersgruppe hinausgehenden Kreislaufschäden bei depressiven und ängstlichen Kranken fanden, trotzdem bekanntlich die Affektspannungen dieser Kranken zu den stärksten gehören, die ein Mensch überhaupt durchzumachen pflegt. Dieses Ergebnis entspricht wohl dem klinischen Eindruck aller Psychiater. Eine Auseinandersetzung mit Darlegungen der oben genannten Autoren muß mit Not-

wendigkeit grundsätzliche, über den Rahmen dieses Referates hinausgehende Fragen berühren. So möchte ich hier auf eine Besprechung verzichten, da kritische Wiedergabe und eigene Stellungnahme anderenorts beabsichtigt ist und einen größeren Raum beansprucht. Das Buch v. Witzlebens gibt in seiner oft gedrängten Kürze und seinen zahlreichen apodiktischen Behauptungen keinen ausreichenden Überblick. Die praktische Wichtigkeit dieser Probleme kann nicht hoch genug eingeschätzt werden — nicht zuletzt im Hinblick auf die neuropathischen Diathesen und die „Psychopathen", wie u. a. die Arbeit Ohnesorges zeigt.

Zur Entstehung des Hochdrucks durch Erkrankung der Medulla haben Ruckert und Deilmann jüngst histologische Untersuchungen der Medulla oblongata von 49 Hypertonikern veröffentlicht; sie fanden nur sekundäre Veränderungen am Ganglienzellapparat und am Gefäßsystem, aber keinen Anhalt für eine zentrogene Entstehung einer Hypertonie. So sind Fälle wie die im letzten Referat bereits erwähnten von Nordmann und O. Müller und Salus, wobei im Verlaufe einer Poliomyelitis ein Hochdruck entstand, eben doch als Ausnahme zu betrachten, deren pathogenetische Einzelfaktoren noch der Aufklärung bedürfen.

Die Auslösung von Extrasystolen durch eine zentralnervöse Schädigung ist zuerst von Lucke und jüngst von Korth dargetan worden. Im ersten Fall von Lucke lag eine schwere Kommotio vor, in dessen Anschluß eine Extrasystolie gefunden wurde, die nach Atropin verschwand und deshalb und wegen des besonderen Typus der Arrhythmie als zentral angesehen wurde. Ein zweiter Fall von Lucke litt an einer Zwischenhirnerkrankung, nach einigen Jahren Extrasystolen, die nach Atropin verschwanden. Weitere Beobachtungen bringt Korth, der die zentrale Auslösbarkeit von Extrasystolen im Tierexperiment aus dem Schrifttum und eigenen Versuchen dartut. Im ersten Fall Korths lag eine embolische Erweichung einer Kleinhirnhemisphäre vor, die mit gehäuften, durch Atropin unterdrückbaren Extrasystolen einherging; wesentlich erscheint Korth, daß der Kranke digitalisiert war, wodurch eine Sensibilisierung des Herzens herbeigeführt wurde. Im zweiten Fall Korths bestand eine dekompensierte Hypertonie, die bei der Entwässerung ein schweres zerebrales Zustandsbild mit Extrasystolen bekam. Auch hier war durch Digitalisierung eine Bereitschaft zu heterotoper Reizbildung geschaffen. Abgesehen von der wissenschaftlichen Wichtigkeit ist die Frage auch von erheblicher praktischer Bedeutung, da Lucke meint, durch die Extrasystolie könnte Herzinsuffizienz entstehen. H. Löhr nimmt in dem Buch „Das ärztliche Gutachten" dazu nicht eindeutig Stellung. Der erste Fall Luckes wäre, falls die Darlegungen des Autors richtig sind, außerordentlich bedeutungsvoll. Er ist aber sicher eine exquisite Seltenheit. An dem ungeheueren Gutachtenmaterial meiner Klinik wird seit Jahren peinlichst gerade auf den Kreislauf geachtet, auch deshalb, weil ich es für grundsätzlich wichtig halte, neben der Erkennung einer unfallbedingten, zerebral ausgelösten Kreislauflabilität auch nichtunfallbedingte Leiden, deren Beschwerden zu Unrecht auf den Unfall bezogen werden, festzustellen und entsprechend zu würdigen. So finden wir ungemein häufig dyskrine Störungen der verschiedensten Art. Eine Extrasystolie, bei der die Frage der Unfallentstehung zur Debatte stand, ist mir zum ersten Male vor wenigen Wochen begegnet. Dagegen habe ich recht oft in der Sprechstunde Extra-

systolen gefunden, die der Internist — ich fühle mich hier nicht zuständig — als bedeutungslos bezeichnete! Daß bei einer Medullaschädigung durch Unfall allein das Vaguszentrum geschädigt sein sollte, ist nicht gerade wahrscheinlich, könnte aber vielleicht in Parallele zum Lagenystagmus gesetzt werden, der oft als alleiniges Hirnstammsymptom imponiert und als Zeichen einer Schädigung bewertet werden muß. An die oben schon erwähnten Beobachtungen von Fischer und Sunder-Plassmann sei in diesem Zusammenhang erinnert.

An den Beobachtungen Korths scheint mir wesentlich: 1. die Sensibilisierung des Erfolgsorgans, 2. die Tatsache, daß neben den Extrasystolen schwere zerebrale Erscheinungen bestehen. Diese beiden Tatbestände haben der Entscheidung eines Zusammenhanges zwischen Commotio und Extrasystolie als Richtlinie zu gelten, bis weitere Beobachtungen im Sinne Luckes vorliegen. Da Extrasystolen bei neuropathischen Menschen nicht selten sind und vom Internisten als belanglos betrachtet werden, muß die Diagnose ihrer zentralen Entstehung bei Kopfverletzten weitgehend von den sonstigen zerebralen Unfallfolgen abhängig gemacht werden, als isolierte Folge einer Commotio ist ihre Anerkennung meines Erachtens nicht angängig.

Größere praktische Bedeutung haben die Krankheitszustände durch Übererregbarkeit des Karotissinus. Sie sind durch akutes Auftreten von Anfallszuständen ausgezeichnet und sind deshalb differentialdiagnostisch gegenüber Epilepsie bedeutsam. Klinische Darstellungen des Karotissinussyndroms stammen von Weiß, Capps, Ferris und Munro, im deutschen Schrifttum von Rossier 1939; diese Arbeit wird durch eine spätere desselben Autors in Verbindung mit Dressler und Simmen 1940 ergänzt. Die Autoren unterscheiden drei Haupttypen des Karotissinussyndroms bei Reizung des Karotissinus: 1. den vagalen Typ mit Aussetzen oder starker Verlangsamung der Herzaktion, Blässe, Schwindelgefühl evtl. Ohnmacht, 2. den vasomotorischen Typ mit Pulsverlangsamung, klinisch wiederum Schwäche und Schwindelgefühl, und 3. den zerebralen, das Auftreten von Ohnmachtszuständen mit kurzen tonischen oder klonischen Erscheinungen. Die Hauptursachen des Auftretens des Reflexes sind lokale Arteriosklerose, Tumoren, Drüsen und Strumen der Gegend sowie Änderung der Kreislaufverhältnisse überhaupt durch Hypertonie, Digitalisierung, schließlich konstitutionell bedingte Übererregbarkeit. Ausgelöst wird der Reflex durch Kopfdrehung, Druck auf die Gegend oder endovasale Änderung bei Lagewechsel des Kopfes oder Körpers. Eine Reihe von klinischen Beobachtungen haben Rossier und seine Mitarbeiter veröffentlicht. Die Unterscheidung der Typen, die sich natürlich vermischen können, ist therapeutisch wichtig: bei vagalem Typ kupiert Atropin, beim vasomotorischen Ephedrin (evtl. mit Adrenalin) den Anfall. Beim zerebralen Typ ist Luminal zu versuchen. Die schwereren Anfälle des zerebralen Typs sind recht oft von klonischen Zuckungen oder tonischer Spannung begleitet, so daß differentialdiagnostisch Epilepsie erwogen werden muß. Die Wichtigkeit einer derartigen Entscheidung liegt auf der Hand. Rossier betont freilich, daß auch bei genuiner Epilepsie Anfälle durch den Sinusdruckversuch ausgelöst werden können. Robinson fand unter 1000 Epileptischen 9mal das Syndrom, 4mal den vagalen, 2mal den zerebralen und 3mal alle drei Typen. Gelegentlich treten besonders beim Vagustyp noch andere Reizerscheinungen wie Husten, Niesen, Magendruck auf, wie Rossier betont und eine eigene Be-

obachtung zeigte. Die Zahl der Kranken ist keineswegs gering, Rossier hat über 20 solcher Fälle gesammelt. Eine besonders interessante Beobachtung stammt von Birkmayer; Pötzl erwähnt sie in einem Vortrag: Eine Frau mit einer Enostose im mittleren Drittel der linken Zentralregion und einem Tumor des Glomus caroticum bekam spontane Jackson-Anfälle der Enostosengegend, zuweilen auch generalisierte epileptische Anfälle. Regelmäßig traten solche durch Druck auf den Tumor am Halse auf. Nach dessen Exstirpation sistierten die Anfälle gänzlich. Erst 6 Monate später ganz leichter Jackson-Anfall. Die Entfernung der Glomusgeschwulst hatte also eine Minderung der Krampfschwelle zur Folge. Pötzl weist darauf hin, daß bei Vorliegen gehäufter Jackson-Anfälle gelegentlich durch Ausschaltung des Ganglion cervicale supr. durch Novocain — also Ausschaltung des vasokonstriktorischen Einflusses — Kupierung erreicht wird.

V.

Die Karotissinussyndrome sind nur ein Spezialfall des Problemkreises der sog. vegetativen Anfälle. Pette und nach ihm Schottky haben jüngst sog. vegetative Anfälle epileptiformen Gepräges von der genuinen Epilepsie abzutrennen versucht, ein Bestreben, das trotz Bostroems kritischer Bemerkungen als durchaus berechtigt und notwendig anzusehen ist. Schließlich ist auch die Migräne nur der bestbekannte und häufigste Fall vegetativer Krisen, der zerebrale Typ des Karotissinussyndroms ein weiterer. Es kann hier auf diese Fragen nicht eingegangen werden, zumal Stauder sie kürzlich in dieser Zeitschrift besprach. Daß der epileptiforme Anfall mit lebhaften Gefäßreaktionen einhergeht, haben Dreszer und Scholz in schönen experimentellen Arbeiten an Katzen erneut bewiesen, die bereits Gaupp jr. in seinem Bericht erwähnt, weshalb hier ein kurzer Hinweis genügen mag. Die Autoren fanden im präparoxysmalen Stadium eine Bildung anämischer und ischämischer Gebiete in der Hirnrinde und im Thalamus, wobei hauptsächlich die Kapillaren betroffen, während die größeren Gefäße unbeteiligt erschienen. Bereits auf der Höhe des tonischen Krampfstadiums macht sich ein Einschießen von Blut in die Hirngefäße, das aber nicht gleichmäßig erfolgt, so daß ischämische neben hyperämischen Bezirken bestehen, bemerkbar. Dieser Zustand war auch nach einem Krampf noch nachweisbar. Dabei tragen oft die anämischen und hyperämischen Bezirke pseudolaminären Charakter. Die Autoren schließen daraus mit Recht, daß das Auftreten vasomotorischer Störungen ein wichtiges Glied in der Ursachenreihe des epileptischen Krampfes sei; ebenso ist es nach ihrer Ansicht nicht zu bestreiten, daß dadurch Gewebsschäden im Nervensystem gesetzt werden können. Daß Stender diese Befunde nicht erhob, kann nicht wundernehmen; die Nißl-Färbung gibt vom Gefäßsystem nur einen unzureichenden Eindruck.

Wenn demgegenüber Gibbs, Lennox und jüngst v. Santha eine Steigerung der Hirndurchströmung, insbesondere der Durchströmung in den subkortikalen Ganglien beim experimentellen Krampfanfall des Tieres nachweisen, so ist dieser Befund auf Grund unserer neuen, durch Pfeifer gewonnenen Kenntnisse sehr wohl mit dem von Scholz vereinbar. Offenbar strömt dieses Blut durch die Ableitungssysteme weiter, ohne in die peripheren Gefäßgebiete zu gelangen. Scholz fiel gerade das Unbeteiligtsein der größeren Gefäße auf,

die den Spasmus nicht aufzeigten! Die kleinen Gefäße zu beobachten, war v. Santha mit seiner Methode nicht imstande. Daß trotz Spasmus der kleinen Hirngefäße beim epileptischen Anfall die Durchblutung als solche steigt, ist eine besonders bemerkenswerte Feststellung.

Aufschlußreich ist endlich eine kritische Arbeit von Scholz über die Leistungsfähigkeit der neuen Methoden zur Färbung des Blutes im Gefäßsystem, die von Pickworth und Slonimski und Cunge angegeben sind, insbesondere darüber, ob sie ein zuverlässiges Bild der Hirndurchblutung vor dem Tode geben. Durch kapillarmikroskopische Beobachtungen ist bekannt, daß nach dem Tode noch erhebliche Blutverschiebungen eintreten können, weil die Reizbarkeit der Kapillaren nicht sofort erlischt. Immerhin waren die postmortalen Blutverschiebungen bei spät seziertem Material gegenüber früh seziertem auffällig gering, solange der Tod rasch erfolgte. Bei Tieren, die in langdauernder Agone starben, fanden sich außerordentlich eindrucksvolle Blutverschiebungen, hyperämische neben anämischen Bezirken. In der Agone stellt sich somit eine Ungleichmäßigkeit der Gewebsdurchblutung ein, die die Verwendung der Methoden zum Studium der Kreislaufverhältnisse in der menschlichen Pathologie nur in seltenen Fällen ermöglicht. Dagegen fanden sich mit den beiden Methoden eigenartige pseudolaminäre Gewebsischämien. Scholz schließt daraus, daß es im Gehirn Mechanismen geben müsse, die das Kapillarnetz in einer nicht durch Eigenarten der Architektonik erklärten Weise entleeren, so daß pseudolaminäre Gewebsnekrosen entstehen können. Da sie häufig vorkommen und relativ gleichförmig ablaufen, ist Scholz das Vorhandensein nervös-reflektorischer Vorgänge wahrscheinlich. Es handelte sich also um lokale Eigenreflexe im oben dargestellten Sinne.

VI.

Über die Massenblutungen und die Erweichungen im Gehirn hat Spatz 1939 eingehend gesprochen und das Schicksal der Blutung mit Janzen in drei Stadien eingeteilt. Neu an seinen Darlegungen ist, daß er, wie Anders und Eicke, die sog. Kugelblutung als kleine Massenblutung ansieht und der Hyalinose der Hirnarterien grundsätzliche Bedeutung beimißt; diese Hyalinose der Media wurde von Anders und Eicke in keinem Hypertonikergehirn vermißt. Spatz nimmt wie Anders und Eicke an, daß bei der Hypertonie anfangs durch funktionelle Kreislaufstörung ein Gefäßschaden (Selbstschädigung der Gefäße nach Volhard) gesetzt wird, wodurch es zur Hyalinablagerung in die Gefäßwand kommt. Dadurch tritt Verlust der Elastizität mit spindelförmiger Lumenerweiterung, endlich Austritt von Blut aus dieser Erweiterung und Bildung einer Massenblutung ein. Ähnliche Ansichten vertritt auch Beitzke, der die Aneurysmenbildung stärker hervorhebt. Über die Hyalinose der Hirngefäße hat Gaupp in dieser Zeitschrift ausführlich berichtet und dabei die Arbeit von Scholz und Nieto referiert. Auch auf die sehr interessanten Darlegungen von Anders und Eicke über den Ablauf des krankhaften Prozesses an der Gefäßwand sei hier nicht eingegangen. Die beim Hypertoniekranken häufige Kalkablagerung in die Gefäße sehen Spatz wie Anders und Eicke als Folge des Hypertonus an. Spatz stellt zwei Typen hypertonischer Erkrankung auf, die zur Hyalinisierung, spindelförmigen Auftreibung der Gefäße und damit zur Kugel- bzw. Massenblutung führende und die — meist mit



weniger hochgradiger Blutdruckerhöhung einhergehende — zur Arteriosklerose und damit zur Erweichung führende Form. So trennen die Autoren Erweichung und Massenblutung grundsätzlich. Gegen diese Auffassung der Genese und Einteilung der Hirnblutungen und ihrer grundsätzlichen Abtrennung von der Erweichung hat sich Dietrich auf derselben Tagung in ausführlichen Darlegungen gewandt; er findet zwischen der diapedetischen Blutung der hämorrhagischen Erweichung und der Massenblutung keinen grundsätzlichen Gegensatz entsprechend Nordmanns Standpunkt. Man sieht daraus, wie verschieden schon die Ansichten führender Pathologen in dieser wichtigen Frage sind. Die Untersuchungen Bromans mit experimentell gesetzten Embolien an Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen sprechen nach Ansicht des Autors mehr dafür, daß bei Massenblutungen Rupturen, bei kleinen Blutungen Diapedese die entscheidende Rolle spielt. Auf die Arbeit wird noch zurückzukommen sein.

Hingewiesen sei noch auf einige klinische Berichte seit 1938: Neben Langes Zusammenfassung hat Westphal unter Wiederholung seines bekannten Standpunktes der Milchsäureanhäufung im Gehirn sich vorwiegend mit den allgemeinen angiospastischen zerebralen Symptomen befaßt; daß sie auch auf anaphylaktischer Grundlage in Verbindung mit Quinckeschen Ödemen vorkommen können, ist weniger bekannt und sei daher hervorgehoben. Er betont das Auftreten vasoaktiver Stoffe im Blute genuin hypertonischer Menschen mit Blutdruckkrisen. Bostroem hat die arteriosklerotischen Erscheinungen allgemeiner Natur zusammenfassend geschildert, Volhard einen eindrucksvollen Bericht über die Behandlung der Blutdruckkrankheit gegeben, wobei er das Hauptgewicht auf die Ernährung legt. Über die Blutdruckkrankheit selbst ist noch eine Zusammenfassung von Thiébaut zu erwähnen, er hebt besonders die schweren, mit Stauungspapille und Hirndruck einhergehenden Formen hervor.

Auf die aus der Spielmeyerschen Schule hervorgegangenen Arbeiten über funktionelle Kreislaufstörungen und ihre Schäden (Bodechtel u. a.) sei hier nicht eingegangen.

In einer Zusammenfassung seiner klinisch-anatomischen Befunde bei funktionellen Kreislaufstörungen im Gehirn stellt Környey die ungemein vielseitige Ausbreitung heraus, die derartige Veränderungen anoxämischer Natur zeigen können; auch die Symptomatologie des Insulinschocks entspricht einer ausgedehnten vasalen bzw. anoxämischen Schädigung. Klinisch hebt Környey Bewußtseinsstörungen und epileptiforme Zustände als charakteristisch heraus; hinzufügen möchte Referent noch die flüchtige Lähmung bzw. andere kortikale Ausfallserscheinungen Migränekranker, die offenbar gelegentlich wie bei Störring zu dauernder Schädigung führen kann.

VII.

Bei der Hirnarteriosklerose — die allgemeine Arteriosklerose ist von Hueck 1938, von Aschoff und Frey 1939 behandelt worden, wobei Hueck den entzündlichen Gefäßwandveränderungen eine erhebliche Bedeutung für die Genese der Arteriosklerose zubilligt — hat W. Krieg aus der Löhrschen Klinik auf schwere, arteriographisch faßbare Störungen im Kollateralkreislauf aufmerksam gemacht. Daß durch den Druck der arteriosklerotisch veränderten Carotis

interna Optikusatrophie und in besonderen Fällen sogar Stauungspapille verursacht werden kann, hat Fünfgeld wieder einmal betont und durch entsprechende Beobachtungen belegt; eine vorsichtige Enzephalographie ist in solchen Fällen trotz der Stauungspapille indiziert und kann die Diagnose ermöglichen, wenn röntgenologisch ein Kalkschatten der Karotis im Bereich der Sella (Thiel) fehlt. Atrophie der Papillen durch die sklerotische Karotis hat Zillig unter Hinweis auf Bemerkungen von McConnel, Olivecrona, Foerster, Tönnis durch eine eindrucksvolle Beobachtung belegt. Schließlich muß die Feststellung von Rintelen mitgeteilt werden, daß Netzhautarteriosklerose keineswegs regelmäßig auf Hirnarteriosklerose, dagegen stets auf Nierenarteriosklerose schließen läßt. Beginn und Intensität der arteriosklerotischen Veränderung der Hirngefäße ordnet Dörfler auf Grund von 120 Fällen in folgender Reihe an: 1. Die Karotiden und Vertebralarterien; 2. die Äste der Hirnbasis, Art. basilaris, cerebri media, cerebri posterior und anterior; 3. die kleineren basalen Äste und die Zweige an der Basis (Art. striolenticularis); 4. die Äste an der Konvexität; 5. die Hirnarterien selbst. Die frühzeitige Erkrankung der Carotis interna ist nach Dörfler durch ihre häufige Krümmung, wobei der 3. und 4. Krümmungsabschnitt am meisten gefährdet ist, feste Fixation und harte Unterlage bedingt; im Kanalstück der Karotis beherrschen Kalkeinlagerungen, in den hirnwärts gelegenen krümmungsreichen Abschnitten herdförmige Wandveränderungen das Bild. Dörflers Ergebnisse bezüglich der Carotis interna wurden jüngst von Dei Poli und Zucha ergänzt, wobei sich nicht nur der Karotidensyphon als besonders anfällig bezüglich Arteriosklerose erwies, wie es Dörfler fand, sondern vor allem der Abgang der Carotis interna; dagegen bleibt der Halsabschnitt praktisch von Arteriosklerose verschont. Der Kanalabschnitt der Karotis ist wieder stärker befallen, aber weniger als der Syphon. Im Bereich der Arteria vertebralis fand sich die Prädilektionsstelle der Verkalkung am Abgang von der Arteria subclavia, dagegen war die Umbiegungsstelle zur Arteria basilaris stets fast frei von arteriosklerotischen Veränderungen. Bemerkenswert ist die Auffassung von Spatz, der die Arteriosklerose nicht für eine „senile" Erscheinung hält, zumal sie von den eigentlich „senilen" Erscheinungen an den Gefäßen grundsätzlich getrennt werden muß. Diese Anschauung ist gerade im Hinblick auf die Anschauungen von Hueck, Albertini u. a. grundsätzlich bedeutungsvoll; vielleicht schafft nur das Senium die für die Entwicklung des Leidens günstigen pathologischen Bedingungen.

VIII.

Über die Hirnembolie hat mein früherer Bericht schon einiges gebracht; auch Spatz geht in einem Bericht auf sie ein. Neu ist die schon erwähnte Veröffentlichung von Broman, die auch das frühere Schrifttum bringt. Broman und andere Autoren konnten bereits 1938 und 1939 feststellen, daß durch Mikroembolien, d. h. solche Embolien, die nur die Kapillaren oder die terminalen Arterienzweige verstopfen und die Broman in Gegensatz zu den Makroembolien aus der menschlichen Pathologie stellt, eine Schädigung der Bluthirnschranke auftritt, so daß intravenös gegebene, saure semikolloide Farbstoffe, z. B. Trypanblau, aus dem Blut ins Zentralnervensystem diffundieren. Diese Untersuchungen hat Broman an 150 Tieren (Meerschwein, Kaninchen,

Katzen) fortgesetzt; er fand dabei folgendes: Nur bei einem Teil der embolisierten Hirngefäße traten Permeabilitätsschäden auf, und zwar stets proximal vom Embolus, bei feinkörniger Luft- und Fettembolie entstanden diese Schäden sofort, und zwar an den Kapillaren, bei grobkörniger Suspensionsembolie erst nach 1—3 Stunden. Die Permeabilitätsschädigung bestand nur kurze Zeit und verschwindet, wenn das Tier den Eingriff lange genug überlebt. Blutungen, und zwar Diapedeseblutungen, traten etwa nach 1 Stunde nach Mikroembolisierung auf, und zwar neben und distal vom Embolus, nachweisbare Parenchymschädigung etwa 1 Stunde nach der Blockade. Eine Schädigung der Gefäßwand an der Stelle der Permeabilitätsschädigung konnte nachgewiesen werden, wenn die Embolieblockade 8—10 Stunden bestand. An weiteren 48 Tieren hat Broman den embolisierten Tieren intravenöse Adrenalininjektionen verabreicht und dadurch den Blutdruck erhöht. Dabei wurden die Permeabilitätsstörungen gesteigert, außerdem fanden sich gelegentlich proximal vom Embolus liegende, von einer Zone gefärbten Plasmas umgebene Kugelblutungen um die Gefäße, die überwiegend als Diapedeseblutungen imponierten. Die Gefäßwandläsion, durch die die Plasmapassage und Kugelblutung bedingt war, war histologisch durch auffallende Strukturlosigkeit ausgezeichnet, die sich am ehesten der hyalinen Veränderung am Menschen vergleichen ließ. Durch direkte Beobachtung der Piagefäße bei embolisch gesetzter Schädigung hat Broman den Befund ergänzt. Die Permeabilitätsschäden sind nach Broman dadurch verursacht, daß das Gefäßendothel von seiner normalen Nährflüssigkeit getrennt ist; deshalb treten die Schäden bei den völlig abschließenden Luft- und Fettembolien viel rascher auf als bei grobkörnigen Embolien. Bezüglich der Entstehung der Ringblutungen hat Broman die Ansichten Dietrichs im wesentlichen bestätigt, nämlich daß die Ringblutung durch primäre Schädigung der Gefäßwandpermeabilität entsteht und mit Plasmapassage verbunden ist. Bei Ringblutungen nach toxischen Schädigungen hält Verfasser eine Gefäßwandschädigung auf angiospastischer Basis nicht für ausgeschlossen. Bezüglich der Massenblutungen nimmt Broman an, daß diese aus Arterien, und zwar durch Ruptur der in ihrer Permeabilität gestörten und durch Plasmaeintritt geschädigten Gefäßwand entstehen. Wie die primäre Gefäßwandstörung beim hypertonischen Menschen zustande kommt, geht aus den Versuchen des Verfassers nicht hervor. Man sieht, die experimentellen Befunde Bromans ergänzen und bestätigen die Ausführungen von Spatz und Anders und Eicke in glücklichster Weise; deshalb erschien ausführlicher Bericht notwendig.

IX.

Über die Buerger-Winiwartersche Krankheit wurde bereits im vorigen Referat berichtet; es ist seither ein erhebliches Schrifttum darüber erwachsen, seit Spatz 1934 erstmals darüber berichtete (zit. früheres Referat). Die beste und für unsere heutigen Kenntnisse grundlegende Bearbeitung der zerebralen Formen des Leidens stammt von Lindenberg und Spatz, die 22 Fälle zusammengestellt haben. Klinische Bemerkungen hat Rosenhagen hinzugefügt. Lindenberg und Spatz finden zwei Typen von Erkrankungsformen: Der erste Typus ist durch diskontinuierliche Erkrankung bald in dieser, bald in jener Gefäßgruppe einer Hauptarterie ausgezeichnet; häufig ist der Prozeß auf eine Hemisphäre beschränkt. Dieser Typus des Leidens kann auch zu Mittel-

hirnstörungen führen, wie eine Beobachtung Pittrichs zeigt. Er befällt vorwiegend jüngere Menschen, klinisch ist der schubweise Verlauf hervorzuheben sowie auch das häufige Befallensein der Gefäße im übrigen Körper. Der zweite Typus zeigt ein überwiegendes Ergriffensein distaler Abschnitte der drei großen Hirnarterien, so daß, und zwar häufig symmetrisch an beiden Hemisphären die Grenzgebiete der Gefäßabschnitte granuläre Atrophie der Hirnrinde zeigen. Dieser Typ befällt überwiegend ältere Menschen, der älteste Kranke von Spatz und Lindenberg war 72 Jahre; Referent hat eine 66jährige Frau mit diesem Typus beobachtet. Hier ist die klinische Diagnose sehr schwierig, zumal das Leiden häufig progressiv verläuft. Der Gefäßprozeß ist charakterisiert durch eine Proliferation der Endothelzellen distaler arterieller Äste und kleiner intrazerebraler Zweige mit Thrombosierung. Die Organisation der Thromben führt zu einem lockeren Füllgewebe, das die Gefäße ganz oder teilweise verstopft. Die blutleeren Arterien erscheinen als weiße Stränge. Das Hirngewebe zeigt teils granuläre Atrophie der Rinde, teils gliöse Narben und kleine Zysten. Manchmal findet sich weitab vom eigentlichen Prozeß eine Thrombose der Carotis interna; darauf wird noch zurückzukommen sein. Kasuistische Beiträge zur Symptomatologie bringen Hadorn, Giampalmo, Hilpert, Meves und Plath; letzterer empfiehlt wie Teitge Follikelhormon zur Behandlung. Daß auch periphere Nerven sekundär durch den Gefäßprozeß geschädigt werden können, zeigt Barker. Scheyer erwähnt in seiner kurzen zusammenfassenden Darstellung die zerebrale Form überhaupt nicht, v. Hasselbach nur kurz. Die letztere sehr ausführliche Monographie eines Chirurgen, die eine gute pathologisch-anatomische Darstellung enthält, ist zu dem Zweck verfaßt, Unterlagen für die Begutachtung zu schaffen. Von Hasselbach vertritt den Standpunkt, daß das Leiden allergischer Natur sei. Er will bei offenkundigen zeitlichen Zusammenhängen mit Kälteschädigungen, Überanstrengungen oder Verletzungen diesen Faktoren eine mitwirkende Ursache zubilligen. Auch Schaltenbrand hat den Zusammenhang mit einer dauernden eitrigen Verletzung des Fußes bejaht, zumal die Erkrankung an diesem Fuß begann. Ähnlich meinte Schretzenmayr einem leichten Kopfunfall eine auslösende Mitwirkung zubilligen zu müssen. Dem entgegen hat Rieder, der auf das ältere Schrifttum (Schum, Braeucker, Krampf) hinweist, in 220 Fällen schwerer Extremitätenschädigung nie Anhaltspunkte für einen endarteriitischen Vorgang gefunden und zeigt in einer weiteren Arbeit, daß 250 Arbeiter mit beruflich bedingter Dauererschütterung der Arme durch Preßluftwerkzeuge trotz 40jähriger Tätigkeit keine Symptome für Endarteriitis aufwiesen. Sträußler, Friedmann und Scheinker veröffentlichen nochmals ausführlich zwei Krankengeschichten von Mutter und Sohn, die beide eine typische zerebrale Form des Leidens aufwiesen; Weber und Huber fanden in einer Familie Vater und Sohn erkrankt, außerdem in dieser wie in einer anderen Familie Anhäufung von Asthma. Reichert fand in drei Sippen Häufung von Erkrankungen des rheumatischen Formkreises — auch Dietrich hält eine rheumatische Genese für wahrscheinlich — und in zwei Sippen Anhaltspunkte für Unterwertigkeit im Bindegewebssystem und gehäufte Anfälligkeit der Gefäße. Somit ist ein konstitutioneller Faktor wahrscheinlich, ebenso wie sich häufig in der Vorgeschichte der Kranken Gifteinwirkung, Nikotin, Blei (Röpke u. a.) findet. Die Feststellungen des Pathologen Ceelen haben

ein den Sippenforschungen analoges Ergebnis gehabt. Solange noch keine Klarheit über die Ursache der Thromboangiitis obliterans herrscht, dürfte im Einzelfall der Streit um die exogene Verursachung entbrennen; anders als autoritativ ist derzeit die Frage nicht zu entscheiden. Ich möchte angesichts der pathologisch-anatomischen Tatbestände, insbesondere auch bei der Verbreitung des Leidens über den ganzen Organismus den exogenen lokalen Faktor ursächlich gering einschätzen, während Gifteinwirkungen und Kälteschäden (Röpke, Ceelen) als durch ihre umstimmende Wirkung bedeutsam angesehen werden müssen, da an der entzündlichen Genese des Leidens kein Zweifel mehr bestehen kann; die Darlegungen von Ceelen, der auch die von Buerger betonte Erkrankung der Venen hervorhebt, beweisen die chronische Entzündung eindeutig.

Spatz hat, wie schon erwähnt, darauf hingewiesen, daß bei Buerger-Winiwarterscher Krankheit sich gelegentlich eine Thrombose der Carotis interna findet. W. Krieg hat in seiner zusammenfassenden Arbeit, auf die bereits mehrfach Bezug genommen wurde, den Karotisverschluß im Hinblick auf die Entstehung des Kollateralkreislaufes behandelt. Auf Grund des früheren Schrifttums, auf das hier nicht eingegangen werden soll, da von Krieg ausführlich zitiert und daher dort einzusehen, und eigenen Beobachtungen an der Löhrschen Klinik — der erste Fall arteriographisch diagnostizierter Karotisthrombose stammt von Löhr — kommt Krieg zu folgenden Feststellungen:

1. Fast alle Fälle von traumatisch schnell entstehenden Karotisthrombosen haben eine schlechte Prognose und führen in der Mehrzahl zum Exitus. Ebenso sind die mitgeteilten Karotisembolien meist von schnellem Exitus gefolgt. Wirksam entscheidender Faktor ist hier die Zeit. Aus dem chirurgischen Schrifttum sind die schweren Symptome einer frischen Karotisunterbindung bekannt.

2. Alle Fälle von peripherwärts hin fortschreitenden Thrombosen haben einen schlechten Ausgang. Wirksames Moment ist Unterbrechung des Circulus arter. Willisii.

3. Die pathologisch-anatomischen Befunde bei akutem Exitus bestanden meist in Volumenzunahme der betroffenen Hemisphäre im Sinne einer Hirnschwellung. Hier fand keine kollaterale Durchblutung statt.

4. Bei nicht unmittelbarem Exitus zeigte der pathologisch-anatomische Befund ischämische Hirnschädigung vorwiegend im Bereich des Gebietes der Art. cerebri media; die Bedingungen für einen Kollateralkreislauf sind nach Krieg in diesem Gefäßgebiet auf Grund der arteriographischen Erfahrungen am ungünstigsten. Es darf hier an meinen im vorigen Bericht (S. 402) dargestellten Fall Eisenkr. mit Embolie der Art. cerebri media erinnert werden, der diese Feststellung eindrucksvoll belegt. 16 Fälle von Karotisverschluß aus dem Schrifttum (Moniz, Shimidzi, Riechert, Sjöqvist, Voss, Löhr) hat W. Krieg zusammengestellt. Zwei weitere Beobachtungen stammen von Chao, Kwan, Lyman und Loucks, die, wie Riechert durch Resektion der Carotis externa und interna den Meningeareflex therapeutisch ausnützten. Besonders eindrucksvoll ist das Arteriogramm des 1. Falles von Riechert, das einen vollständig ausgebildeten Kollateralkreislauf von der gesunden zur kranken Seite herüber zeigt; trotzdem lag bei diesem Kranken eine Hemiplegie vor, die sich auch nach erfolgter Resektion des verschlossenen Karotisstückchens nicht besserte. Daß andererseits beim jungen Menschen

und guter Ausbildung des Kollateralkreislaufes auch relativ geringe Hirnerscheinungen auftreten können, zeigt der 3. Fall Riecherts, der eines 13-jährigen Jungen, der außer Protrusio und Stauungspapille derselben Seite — also wohl ein raumbeengender Prozeß mit Abklemmung der Karotis, Sorgo erwähnt eine ähnliche Beobachtung — nur geringe Hypästhesie im Trigeminusgebiet derselben und leichte Reflexsteigerung der kontralateralen Seite aufwies. An der Ausbildung des Kollateralkreislaufs haben zweifellos die Eigenreflexe der Hirngefäße (Biers „Blutgefühl") den überragenden Anteil. 11 weitere Fälle enthält die Arbeit von Sorgo, davon 8 mit genauer klinischer Beschreibung. Ätiologisch ist nach Sorgo die Arteriosklerose am häufigsten, während sich unter Dörflers und Dei Poli und Zuchas Material von Arteriosklerosen keine einzige Thrombose befand, dann folgt die Buerger-Winiwartersche Krankheit, auf deren ursächliche Bedeutung Dei Poli und Zucha besonders eindringlich hinweisen. Bei Fällen unklarer Ursache werden nach Sorgo Allgemeininfekte aller Art auffallend häufig angegeben, so daß Sorgo an entzündliche Gefäßveränderungen gerade in den Fällen unklarer Ätiologie — es sind in seinem Krankengut 3! — denkt. Klinisch ist der schubweise Verlauf häufig, oft aber auch ein schlagartiger Beginn der zerebralen Ausfälle zu beobachten. Sorgo macht darauf aufmerksam, daß in manchen zur Sektion gekommenen Fällen der Karotisverschluß schon lange bestand, ehe es zu klinischen Erscheinungen kam, und hebt unter Hinweis auf Gedankengänge von Tönnis hervor, daß unter andersartigen Belastungen entstehende Schäden am Kollateralkreislauf für das Auftreten der Beschwerden verantwortlich zu machen seien; mit Krieg wird man dem Zeitfaktor des Verschlusses einen wesentlichen Einfluß zubilligen müssen. Daß sogar doppelseitige Thrombose der Karotis nicht zum Tode zu führen braucht, zeigen Beobachtungen von Wüllenweber und Takahashi (zit. nach Dei Poli und Zucha). Die Resistenz von Tiergehirnen gegen experimentelle Ausschaltung der Blutzufuhr ist erstaunlich (H. Becker); Kaninchen und Katze überleben die Drosselung der Zufuhr dreier Arterien, der Hund sogar die beider Karotiden und beider Vertebrales. Überhaupt fand Becker für das Tier das „Alles-oder Nichts-Gesetz": Entweder reichte die Hirndurchblutung aus, dann blieb das Tier am Leben, oder sie reicht nicht aus, dann geht das Tier durch Versagen des Hirnstamms zugrunde. Nie fanden sich die Erweichungen wie beim Menschen, was Becker zu der Ansicht veranlaßt, daß bei einseitigem Karotisverschluß beim Menschen Fehlsteuerungen der Gefäßregulation mit zur organischen Hirnschädigung beitragen, nicht nur die Hypoxämie allein.

X.

Während bei der Periarteriitis nodosa Erkrankungen der peripheren Nerven häufig vorkommen — auch die Arbeit von Kernohan und Woltmann bezieht sich nur auf die Beteiligung des peripheren Nervensystems — gehört Befallensein des Gehirns zu den Seltenheiten. Die Zusammenstellung des Schrifttums bis 1926 von Gruber ergibt unter 119 Arbeiten nur 9mal Hirnveränderungen. Brenner hat 1938 zwei Fälle beschrieben, einen mit kleineren und größeren Erweichungen diffus im Gehirn bei älteren periarteriitischen Veränderungen, der andere im Stadium frischer Periarteriitis mit Auflockerung des Hirngewebes an einzelnen Stellen, Blutungen periarteriell und stellenweise beträchtlicher Glia-

wucherung. Aus dem Schrifttum ergibt sich nach Brenner eine Bevorzugung der Stammganglien und der weißen Substanz. Eine Beobachtung mit schwerer Hirnveränderung bringt v. Balo; hier fanden sich neben nicht sehr zahlreichen periarteriitischen Knötchen besonders im Bereich der Art. cerebri media ausgedehnte Demyelinisationen der weißen Substanz, wobei die Achsenzylinder nur in den älteren Herden zugrunde gegangen waren. Die Entmarkung beginnt nach v. Balo nicht in der Umgebung der Gefäße, sondern zentral mit einem hellen Fleck im gliösen Grundgewebe. Außer den Entmarkungen bestand noch eine Erweichung in der Capsula interna. Von Balo glaubt nach dieser Beobachtung an einen Zusammenhang zwischen der Schilderschen Krankheit und der Periarteriitis nodosa, und zwar auf dem Wege einer vom Pankreas ausgelösten Toxinwirkung, wodurch ein lezithinspaltendes Ferment frei werde; diese Toxinwirkung kann sich nach v. Balo nicht nur auf die peripheren Nerven, sondern auch auf die weiße Substanz des Zentralnervensystems erstrecken. Daß die nervöse Form der Periarteriitis das Bild des Hirntumors machen kann, zeigt eine Beobachtung Urechias. Eine diffus ausgebreitete destruktive Markzerstörung nach CO-Vergiftung hat H. Jacob beschrieben und das darüber entstandene Schrifttum gesammelt. Dietrich hält, wie übrigens auch Klinge, die Periarteriitis nodosa für eine besonders akute und maligne Verlaufsform der rheumatischen Arteriitis. Auch sonst sind echt entzündliche Erscheinungen an den Hirngefäßen häufig rheumatischen Ursprungs, wie eine Arbeit von Bruetsch zeigt. Bruetsch fand unter 475 Sektionen in 4% rheumatische Veränderungen an Herzklappen und Hirn. Darunter fanden sich auch als Schizophrenien und Manisch-depressive diagnostizierte Kranke, ferner solche mit der Diagnose Involutions- und senile Psychose. Derartige Beobachtungen sind von größtem Interesse; auf sie wird schärfstens zu achten sein.

Die meisten entzündlichen Erkrankungen der Gefäße sind, soweit sie nicht als rheumatisch betrachtet werden müssen (s. dazu Klinge, Hueck, Albertini u. a.) oder den besonderen Gruppen der Periarteriitis oder der Buerger-Winiwarterschen Krankheit zugehören, sekundärer Natur, entweder von der Umgebung fortgeleitet oder durch septische Embolieen (u. a. Ask-Upmark) bedingt. So entstammt das Blut der hämorrhagischen Meningitiden (Martinoff) entzündlich veränderten Gefäßen. Mir selbst sind 1938/39 zwei Fälle vor ursächlich unklarer „primärer" Gefäßwandentzündung begegnet, die ich auf dem Fortbildungskurs vom Juli 1939 in Frankfurt a. M. im Rahmen meines damaligen Berichtes über Gefäßkrankheiten erwähnte; beide Beobachtungen scheinen mir wert, auch im Schrifttum festgehalten zu werden:

1. 20jähriges Mädchen, bislang völlig gesund, ging am 29. Oktober 1938 früh ins Geschäft, wo sie plötzlich zusammenbrach. Auf dem Umweg über die chirurgische Klinik kam sie in die Magdeburger Nervenklinik: Sie war afebril, benommen, zeigte komplette schlaffe Lähmung mit Babinski rechts. Liquor war blutig, nach Zentrifugieren deutlich gelb. Am 30. Oktober wacher, Wortfindungsstörungen und Dysarthrie, am 31. Oktober leichte subfebrile Temperatur, 28000 Leukozyten mit 90% Segmentkernigen, rechtsseitige epileptische Anfälle, zunehmende Benommenheit. Am Abend akuter Exitus durch Atemlähmung. Sektion ergab eine ausgedehnte Blutung in die linke Hemisphäre, mikroskopisch (Dr. Schultz-Brauns) ausgedehnte eitrige Arteriitis der Art. cerebri media.

Die Arteriitis als Ursache einer Hirnblutung beim jungen Menschen hat G. Störring nicht erwähnt, sie sei hier ausdrücklich ergänzt. Mündlicher Mit-



teilung des verehrten Kollegen Schultz-Brauns-Magdeburg verdanke ich die Kenntnis eines ähnlichen Falles anläßlich einer Grippeepidemie.

2. 45jährige Frau. 8 Wochen vor der klinischen Aufnahme rechtsseitige migräneartige Kopfschmerzen und Erbrechen. Nach anfänglicher Besserung 2 Wochen vor der klinischen Aufnahme Schwindelanfälle, besonders morgens. Am 16. Januar 1938 wegen Kopfschmerzen zu Bett, ab 17. Januar 1938 war sie apathisch, am 19. Januar kam sie in die Magdeburger Nervenklinik. Hier afebril, leichte Hypertonie (170/110), Cheyne-Stokessches Atmen. Rechte Pupille lichtstarr, linke träge auf Licht. Bulbi nach links gedreht, Fundus o. B. Im rechten Arm Streckspannung, gesteigerte Beinreflexe, beiderseits Babinski. Psychisch völlig unansprechbar. Liquor 96 mg % Eiweiß, 58/3 Zellen, 9/3 Erythrozyten. WR. negativ, Kolloidkurve Linksausfällung. Bei der Arteriographie (Löhr) nur gespannte Arterien. Ständig zunehmende Streckspannung der Arme und Beine, am 22. Januar 1938 Exitus. Obduktion (Direktor Dr. Schultz-Brauns): Ausgedehnte Blutungen in beide Thalami mit Thrombose der Vena magna Galeni und der beiden Venae internae. Histologisch: Durchsetzung der Wand der Vena magna Galeni mit Leukozyten.

Hier hatte also eine Phlebitis der Vena magna Galeni zu allmählicher Thrombosierung und Kreislaufstörungen im Hirnstamm geführt. Die Ursache der Entzündung ist unbekannt.

Daß der eigenartige proliferative Gefäßprozeß der Wernickeschen Krankheit auch bei Nichtalkokoholikern vorkommen kann, ist bereits im vorigen Bericht betont worden. Neue Beiträge hierzu sind von Neubürger und Környey geleistet. Neubürger fand den Prozeß bei drei Frauen, die an schwerer, zur Anadenie führender Gastritis litten. Dabei überwogen Blutungen, schwere Parenchymschäden, in einem Fall war auch der Thalamus und das Corpus geniculatum mediale beteiligt. Neubürger meint, auf Zusammenhänge zwischen Magen und Hirn hinweisen zu müssen. Környey fand den Prozeß bei einem Manne mit Magenkarzinom, was den Neubürgerschen Beobachtungen entspräche. Im zweiten Fall lag das Rezidiv eines Uteruskarzinoms vor. Es sind also offenbar erschöpfende Allgemeinerkrankungen und allgemeine Schädigungen des Organismus, die zur Wernickeschen Gefäßkrankheit führen können. Magenerkrankungen der oben geschilderten Art dürften wohl nur einen Spezialfall darstellen.

XI.

Auf die grundlegenden Fortschritte, die die Diagnose der Gefäßmißbildungen durch die Arteriographie erfahren hat, wurde schon in dem Bericht von 1937 hingewiesen; das neue Schrifttum zeigt diesen Tatbestand eindeutig, so daß die Arteriographie als diagnostische Untersuchungsmethode in einer modernen Klinik nicht mehr entbehrt werden kann. Aus der arteriographischen Darstellung der Venen diagnostische Schlüsse zu ziehen, hat Riechert unternommen. Zweifellos sind dadurch in vereinzelten Fällen diagnostische Aufschlüsse zu gewinnen, wie die schönen Bilder Riecherts zeigen. Die Methode ist jedoch wegen der anatomischen Variabilität der Venen unsicher und eine sichere Deutung wohl nur bei sehr großer persönlicher Erfahrung möglich. Slany hat in sehr interessanten Darlegungen bei 26 basalen Hirnaneurysmen nur 12mal normalen Circulus arter. Willisii gefunden, dagegen 14mal Verbildungen, worunter 6mal der Kreis nicht geschlossen war. Zweimal saß das Aneurysma gerade an Stellen des Defektes. Erfahrungen über angeborene arteriovenöse Aneurysmen des Schädelinneren an 13 weiteren Fällen geben

Röttgen, Sorgo sowie Singleton. Klinisch ähneln die Krankengeschichten denen aus der Monographie von Bergstrand, Olivecrona und Tönnis mit ihrer Kombination von epileptischen Anfällen, Reizung der Meningen als Ausdruck subarachnoidaler Blutung und wechselnden Herderscheinungen, die, wie Sorgo hervorhebt, sich oft rasch zurückbilden. Neben diesen Symptomen, die meist erst im späteren Lebensalter hervortreten, ist wesentlich für die Diagnose geringer oder fehlender Hirndruck und Gefäßgeräusche, die allerdings, wie Röttgen an zwei Beobachtungen aufzeigt, auch gelegentlich bei Tumoren vorkommen können. Röttgen macht auf Unterschiede des Blutdrucks aufmerksam, und zwar fand der Autor auf der herdgekreuzten Seite höhere Werte bis zu 20 mmHg; an die oben erwähnten Blutdruckuntersuchungen bei Apoplektikern von Heinrich und Kessel sei erinnert. Ferner besserte sich nach Unterbindung der Karotis der betroffenen Seite die durch das Aneurysma entstandene Herzhypertrophie und Dilatation. Das gleichzeitige Vorkommen von Zystennieren und Aneurysmen der Zerebralarterien wird von O'Crowley und Martland sowie Snapper und Formijne auf Grund von jeweils drei eigenen Beobachtungen behandelt, ein weiterer Beitrag hierzu stammt von Lüthy. Schließlich hat Jefferson 1937 einen umfassenden Überblick über die klinische Symptomatologie der Aneurysmen der Carotis interna gegeben, 1938 berichten Deutsch und Friedmann über eine durch Gefäßmißbildung bedingte ophthalmoplegische Migräne, allerdings ohne Obduktionsbefund.

Eine Sonderform angiomatöser Mißbildung, die sich an Haut, Chorioidea, Hirnhäuten und Hirn lokalisieren kann, bildet die Sturge-Webersche Erkrankung, die ebenfalls im vorigen Bericht besprochen wurde. Beobachtungen dieser Art sind von Scheinker und Giampalmo bekanntgegeben worden, wobei es, wie Peters in Abänderung einer früher von ihm geäußerten Ansicht feststellt, zu einer von der angiomatösen Mißbildung abhängigen Atrophie umschriebener Hirnteile kam; eine zugleich vorhandene Mißbildung im Ektoderm, die Peters und Tebelis wie auch Scheinker zum Vergleich mit der Recklinghausenschen Krankheit führte, lehnt Peters in seiner letzten Arbeit ab. Zwei weitere Beobachtungen stammen von P. H. Esser; sein zweiter Fall bot eine eigenartige Mißbildung am Augenhintergrund. Auch im Kindesalter kann sich das Leiden bereits manifestieren (Goeters). Die Therapie dieser Mißbildungen, die nur chirurgisch sein kann, hat Dandy jüngst zusammenfassend dargestellt; sie ist in den Arbeiten der früher erwähnten Autoren ebenfalls ausführlich besprochen. Die Erfolge der modernen Hirnchirurgie zeigen sich hier in schönster Weise.

Zum Abschluß des Kapitels der Gefäßmißbildungen sollen die venösen Mißbildungen erwähnt werden. Die seltene Beobachtung eines venösen Angioms hat Röttgen veröffentlicht; die Mißbildung, ein Varix der Dura, saß im Bereich der Zentralfurche, hatte eine Knochenvorwölbung und Zerstörung hervorgerufen und konnte operativ entfernt werden. Zugleich zeigte der Patient Schwachsinn, Turmschädelbildung und eine durch die Varixbildung nach Ansicht Röttgens nicht erklärte Atrophie der linken Hemisphäre. Mit Recht wird auf eine genaue Sippenforschung bei allen derartigen Mißbildungen hingewiesen. Zwei Angiome des Kleinhirns mit akuter tödlicher Blutung hat W. Schaltenbrand sorgfältig untersucht. Schließlich sei eine Dissertation



von Herrmann (Halle 1929) erwähnt, der einen Varixknoten an der Einmündung der Vena magna Galeni in den Sinus rectus mit konsekutivem Hydrozephalus infolge Druckes auf die Vierhügelplatte und den Aquädukt beschreibt und weitere 11 Fälle aus dem Schrifttum zusammenstellt. Sein Patient, ein Kind, kam interkurrent zum Exitus. Dieselbe Lokalisation zeigte der von Hoelzer veröffentlichte Varixknoten; hier bestand auch eine erhebliche Mißbildung des Circulus arteriosus. Rupturen treten, wie Herrmann auseinandersetzt, nur bei Erwachsenen ein. Daß Thrombosierung der Vena magna Galeni zu schwersten Stauungen im Hirnstamm und, beim Erwachsenen, zu raschem Tod führen, ist dem Hirnchirurgen wohl bekannt und zeigt auch die oben beschriebene Beobachtung einer Phlebitis der Vene. Die Einwirkung des Geburtstraumas auf dieses Gebiet sei ebenfalls erwähnt.

XII.

Die auf Erkrankungen der Gefäßwände beruhenden Aneurysmen sind wegen der Häufigkeit der Ruptur von großer Wichtigkeit (Schrifttum darüber bei Lange). Auf die Entstehung dieser Aneurysmen soll hier nicht eingegangen werden, die oben erwähnte Arbeit von Slany zeigt das konstitutionelle Moment. Untersuchungen von Louis Schmidt und Beobachtungen von Kahlau beweisen das Zusammenwirken von Gefäßschäden exogener Art (Embolie, Arteriosklerose, Lues, Hyalinose und nicht zuletzt Trauma) mit der konstitutionellen Bereitschaft. Aus der Symptomatologie basaler Aneurysmen (Schrifttum und klinische Darstellung bei J. Lange) soll nur die subarachnoidale Blutung erörtert werden, über die seit den Darstellungen von Ehrenberg und J. Lange ein nicht unbeträchtliches Schrifttum entstand. Scheinker, der zwei Beobachtungen aneurysmatischer Genese beschreibt, hebt mit Recht hervor, daß es sich bei der „spontanen“ subarachnoidalen Blutung um ein Syndrom handelt, dem pathologisch-anatomisch die verschiedensten Prozesse zugrunde liegen können: Arteriosklerose, Lues, „angeborene“ Aneurysmen und Varizen, akut entzündliche Prozesse, Thrombopenie (Stepp, Berry), labile Hypertonie (K. E. Pass). Der letztgenannte Autor hebt mit Recht das Versagen der zentralen vegetativen Regulationen hervor. Hansen und v. Staa, die auf Grund von 33 Fällen eine sehr eingehende Darstellung der klinischen Symptome geben, sind der Ansicht, daß überwiegend der Erkrankung ein Basalaneurysma zugrunde liege; die Autoren weisen dabei auf die von Beitzke entwickelten Vorstellungen über Arterienerkrankungen durch hyperergische Vorgänge hin. Kasuistische Beiträge lieferten G. Straube, der die ätiologische Bedeutung einer C-Hypovitaminose hervorhebt, Landes sowie Martinoff. Interessant ist die von Noetzel veröffentlichte Beobachtung, daß sich in zwei Fällen älterer subarachnoidaler Blutung eine von Blutfarbstoff angefärbte braune Zone an der äußeren und inneren Oberfläche des Zentralnervensystems fand mit Speicherung des Pigments in Gliazellen im Gewebe und in Körnchenzellen in den Gefäßen. Innerhalb dieser Diffusionszone ist das Gewebe geschädigt und die Markfasern gelichtet, was sich besonders gut im Vierhügelgebiet, Medulla und Rückenmark nachweisen ließ; besonders schwer waren die Windungskuppen des Kleinhirns geschädigt, sie erinnerten an traumatische Veränderungen. Die Ependymzellen des zweiten Falles werden ausdrücklich als frei von Pigment angegeben; es saß nur subependymär. Die Ausbreitung war die gleiche wie bei den Gold-

mannschen Untersuchungen mit Trypanblau. Man wird angesichts dieser Befunde dem Schluß v. Zalkas, der dem Plexus chorioideus eine resorptive Funktion zuschreibt, weil er in 22 Fällen durchgebrochener Ventrikelblutung Blutfarbstoff in den Plexusepithelien fand, während die Ependymzellen frei blieben, skeptisch gegenüberstehen müssen.

Die mit Blutung unter die Dura einhergehenden Prozesse scheiden sich — das ist zunächst das grundsätzliche Ergebnis der letzten großen zusammenfassenden Darstellungen von Pette 1936, J. Lange 1939 sowie Hanke 1939 — in zwei grundsätzlich verschiedene Gruppen:

1. Das subdurale Hämatom traumatischen Ursprungs.
2. Die Pachymeningitis hämorrhagica interna.

Mischformen kommen nach Pette dann vor, wenn „gewisse Vorbedingungen" erfüllt sind.

Die verschiedenen Standpunkte in der Bewertung dieser beiden Formen zeigt am eindrucksvollsten die Gegenüberstellung der Darlegungen des Neurologen Pette und des Chirurgen Hanke: Während Hanke das Trauma betont in den Vordergrund stellt, spielt es bei Pette wie auch bei J. Lange eine fast untergeordnete Rolle. Sieht man Hankes Kasuistik durch, so ist in einer Anzahl von Fällen trotz erheblichen Bemühens des Autors ein Trauma überhaupt nicht eruierbar, in anderen sind die Angaben zu unbestimmt, als daß das Trauma ätiologisch verwendbar wäre. Daneben stehen die Fälle sicherer traumatischer Auslösung, die die Mehrzahl bilden. Da sie chirurgisch die dankbarsten Kranken sind — einer der nichttraumatischen Fälle (22) ging „durch die besondere Blutungsneigung der Dura" zugrunde —, ist es verständlich, daß sich die traumatisch entstandenen Hämatome für den Chirurgen in den Vordergrund stellen.

Versuche, Tieren subdural Blutmengen einzuverleiben, sind wiederholt gemacht worden (Zusammenstellung bei Hanke). Zehnder hat diese Versuche wiederholt, offenbar angeregt durch die Bedenken Cushings und Böckmanns gegen die rein traumatische Genese, er hat Kaninchen große Blutmengen subdural gespritzt; nach 3 Wochen war vom Hämatom nichts mehr vorhanden. Dies entspricht auch hirnchirurgischen Erfahrungen bei postoperativem Hämatom (Böckmann). Dagegen fand sich in 11 Fällen blutender Dura eine erhöhte Blutungsbereitschaft, als deren Ursache Zehnder eine allergische Blutungsbereitschaft für möglich hält. Der Einwand von Kessel, daß bei experimenteller Setzung von Hämatomen Dura und Arachnoidea durchtrennt und damit resorptionsfähige Räume eröffnet würden, trifft höchstens für operierte Kranke, nicht für das Tierexperiment zu. Vor allem ist nicht erklärt, wieso beim Menschen die eigenartigen Neubildungen von Gefäßen und weitmaschigen Hohlräumen entstehen. Pampari, der ähnliche Versuche an Hunden machte, fand zwar bindegewebige Neubildungen, niemals aber die mit Endothel ausgekleideten Hohlräume wie beim Menschen. Auch erscheint die Entstehung des Hygroms der Dura bei alten Blutungen durch Diffusionsvorgänge nicht erklärt, wie Snellman auf Grund seiner histologischen Studien feststellen will. Überall da, wo eine Membranbildung stattgefunden hat — Hanke betont in einzelnen Beobachtungen seiner Kasuistik (z. B. 19) das Fehlen von Membranen —, wird man ein entsprechendes Trauma als auslösende und mitwirkende, aber nicht als alleinige Ursache ansprechen können. Vertritt doch sogar Hompesch (aus dem Institut Schriddes) den Standpunkt auf Grund der mikroskopischen

Befunde, daß die geweblichen Verdickungen als ein flächenhaftes kavernöses Hämangiom anzusprechen seien, also als geschwulstartige Fehlbildungen und nicht als entzündliche oder reaktive Gewebsproliferationen, wobei die Blutungen als sekundäre Vorgänge betrachtet werden müßten. Jedenfalls ist einer Identifikation des subduralen Hämatoms mit der Pachymeningitis haemorrhagica interna (Handfest, Jaeger und Handfest, Griswold und Jelsma, Sjöqvist und Kessel, Schmid, McK. Craig u. a.) nicht beizustimmen. Ebensowenig kann der Zurückhaltung der chirurgischen Therapie gegenüber, wie sie in den Darstellungen der Neurologen J. Lange und Pette zum Ausdruck kommt, heute noch beigepflichtet werden; der größere Teil der Kranken ist durch entsprechenden chirurgischen Eingriff zu retten. Eine eindrucksvolle Bestätigung für diese Ansicht gibt Morsier in einer klinischen Zusammenstellung von 34 Beobachtungen. Ob therapeutisch, wie Mac Lean of Coll meint, mehrfache Punktionen des subduralen Raumes mit Entleerung des Blutes genügen, muß die Erfahrung zeigen. Symptomatologisch ist das Leiden von fast bestürzender Reichhaltigkeit (J. Lange, Pette, Hanke, Morsier, Schmid, Zohren, Sjöqvist und Kessel, MacLean of Coll u. a.), der Liquor häufig normal. Metz hat in zwei Fällen arteriographisch die Diagnose gestellt und teilt die schöne Beobachtung mit, daß ein Fehlen der Verdrängung der Art. cerebri anterior auf doppelseitiges Hämatom schließen lasse. Zusammenhang mit vorausgegangenem Unfall wird man stets anerkennen müssen, wenn dieser nachweisbar den Kopf getroffen hat (Henningsen); dabei kann das freie Intervall oft recht lange Zeit betragen (Demme).

Über die Ursache der nichttraumatischen, der eigentlichen Pachymeningitis haemorrhagica interna sind bisher nur Vermutungen möglich, wenn man sich nicht den erwähnten Standpunkt von Hompesch-Schridde zu eigen macht. In den genannten Zusammenstellungen von Pette und Lange ist das heute Bekannte aufgezählt. Von Wichtigkeit, auch für den Erwachsenen, erscheint die Beobachtung Catels, daß bei der idiopathischen Pachymeningitis des Säuglings neben einer konstitutionellen Krankheitsbereitschaft (Häßler beschrieb zwei Fälle bei Geschwistern) der Mangel an dem sog. Permeabilitätsfaktor, dem Citrin, eine Rolle spielt. Behandlung mit Citrin hatte relativ gute Erfolge.

Die praktisch wichtige Frage einer operativen Behandlung intrazerebraler Blutungen erörtert Handfest; jüngere Kranke, deren Symptome nach akutem Beginn langsam fortschreiten, geben, wie schon Kron und Schönbauer (zit. nach Handfest) sowie Torkilden (zit. nach Handfest) fanden, gute Aussichten, da eine umschriebene Blutzyste, deren Inhalt im Gehirn relativ lange flüssig bleibt, durch Punktion entleert werden kann. Ursächlich sieht Handfest in latenter Hypertonie die Hauptursache der Blutung.

XIII.

Über das Verhalten des Gefäßsystems nach akuten Hirnschädigungen ist oben ein Ausspruch Foersters bereits angeführt, wonach der Kreislauf auf jeden Eingriff am Hirn mit Tachykardie und Verminderung des Schlagvolumens reagiere. Auch auf Wankes Feststellungen wurde bereits hingewiesen. Über die Duret-Berner-Blutungen am Boden des 4. Ventrikels hat sich Dahl aus dem Institut von Harbitz geäußert. Berner nimmt be-

kanntlich an, diese Blutungen seien die Ursache des Todes bei vielen Hirnerschütterungen. Dahl konnte durch seine ausgedehnten Untersuchungen bei Todesfällen der verschiedensten Art erweisen, daß diese Blutungen agonal bedingt sind. Ferner weist Dahl nach, daß die Duretschen Blutungen im hinteren Teil des 4. Ventrikels in der Tat, wie Duret annahm, durch Flüssigkeitsstoß bedingt und nicht identisch sind mit den Bernerschen Blutungen im vorderen Teil des 4. Ventrikels. Ganz ähnliche Ergebnisse hatte Harbitz bei seinen Untersuchungen bezüglich der Rolle der Blutungen, auch er hält die Bernerschen Blutungen nicht für traumatisch entstanden, sondern für agonal und damit für bedeutungslos; denselben Standpunkt vertritt Eck. Berner hält 1939 jedoch in einer Arbeit an der ursächlichen Bedeutung der Blutungen am Boden des 4. Ventrikels für den Tod bei Hirntraumen fest.

Ganz außerordentlich interessant und, falls sich der Befund häufiger wiederholen sollte, von erheblicher diagnostischer Wichtigkeit als Frühsymptom organischer Hirnerkrankung ist eine von Jürgensen beschriebene Kranke mit einem Stirnhirntumor, die neben unklaren vasoneurotischen Erscheinungen an einer aneurysmatischen Erweiterung der Schaltstücke der Kapillaren litt, ehe irgendwelche lokale oder allgemeine Hirnerscheinungen auftraten. Hirnchirurgische Erfahrungen über vasoneurotische Erscheinungen bei Tumorkranken (Bodechtel u. a.) haben bereits ähnliche Tatbestände feststellen lassen, auch v. Baló fand bei 50 Apoplexiefällen relativ häufig Magen- oder Darmulcera.

Eine Zusammenstellung unseres Wissens von den Hirngefäßreaktionen bei traumatischen Hirnschädigungen hat Kraemer gegeben; aus seinem Bericht geht hervor, daß man Sicheres so gut wie gar nicht weiß. Kraemer unterscheidet neben Commotio und Contusio die „dritte Reaktion“, womit er alle unbekannten Prozesse nach Hirntraumen zusammenfaßt; hier sollen primär Gefäßstörungen nervöser Art einsetzen.

Das Krankheitsbild der traumatischen Apoplexie hat v. Kusserow 1940 an einem klinisch gut beobachteten und histologisch sorgfältig untersuchten Beispiel besprochen. Der 21jährige Mann zeigte persistierenden Thymus, enge Aorta und Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, wurde 1½ Stunden nach einem heftigen Schädeltrauma, das zu einer Knochenfissur der linken Schädelbasis, parallel dem Felsenbein zum Foramen jugulare ziehend, und einem Kontusionsherd an der Basis des rechten Stirnhirns, aber nur zu kurzer Bewußtlosigkeit führte, bewußtlos und starb nach kapp 24 Stunden. Obduktion ergab eine Blutung im Mark des linken Schläfen—Scheitellappens, in der Umgebung der Blutung zahllose Mantelblutungen um die Gefäße. Von Kusserow nimmt nach Darstellung der Ansichten von Westphal, Ricker und Schwartz ein Konfluieren kleiner Diapedeseblutungen bei einem zu besonders starken Gefäßreaktionen disponierten Menschen an, was für den vorliegenden Fall wohl zutreffen mag. Die Beobachtung ist durch das frühe Auftreten der Kreislaufstörungen besonders wertvoll, wenn auch die Kreislaufreaktion in der Hirnsubstanz als durch die individuelle Struktur des Betroffenen bedingt betrachtet werden muß.

XIV.

Gefäßerkrankungen des Rückenmarks sind seltene Vorkommnisse. In einer größeren Untersuchungsreihe hat Staemmler sich mit den Rückenmarks-

gefäßen beschäftigt. Er fand in 50 Fällen fast keine Arteriosklerose, dagegen sind sklerotische Erscheinungen des Rückenmarks bei gleichzeitiger Hypertonie häufiger. Auch hyaline Venenerkrankungen und Verfettungen der Venenwand mit sekundärer Verkalkung im Greisenalter werden beobachtet. Dadurch entstehen nicht selten knötchenförmige Gliosen in den Hintersträngen und bindegewebige Sklerosen der Wurzeln. Zweimal fand Staemmler eine Endarteriitis obliterans der Gefäße in den Rückenmarkshäuten ohne Schädigung der Nervensubstanz. Heinlein und Selbach haben jüngst eine Beobachtung mitgeteilt, wobei es im Anschluß an eine Pneumonie zu einer kombinierten Systemerkrankung mit spastischer Parese beider Beine kam. Histologisch fand sich eine allgemeine Hyalinose der kleinen Gefäße mit lymphozytärer Infiltration der Adventitia und Markscheidenzerfall in Hinter- und Seitensträngen. Die Verfasser halten die Gefäßerkrankung für das Primäre; der Einwand einer funikulären Strangerkrankung wird mit dem Hinweis auf das normale Blutbild zurückgewiesen, was sicher nicht zutreffend ist, da die funikulären Spinalerkrankungen auch bei normalem Blutbild vorkommen können. So bleibt der an sich bemerkenswerte Fall pathogenetisch zweifelhaft.

Die Durchflechtung der vasomotorischen und der nervösen Funktionen und Erkrankungen, über die in diesem Bericht ein Überblick zu geben versucht wurde, ist von einer fast verwirrenden Fülle. Man kann sagen, es gibt kaum eine nervöse Entäußerung, die nicht in ihrer Ursachenreihe ein Kreislaufgeschehen aufweisen kann oder zum mindesten den Kreislauf beeinflußt. Bei der Kompliziertheit der Fragestellungen ist nur von einer Zusammenarbeit der Disziplinen weitere Klärung zu erwarten.

Abgeschlossen 1. X. 1941

Schrifttum

Zusammengestellt von Dr. Elisabeth Schwarzhaupt

Albertini, A. v., Studien zur Ätiologie der Arteriosklerose. I. Arteriosklerose der Aorta: Die Bedeutung entzündlicher Aortenerkrankungen (im besonderen der Mesaortitis „en plaques") für die Pathogenese der Arteriosklerose. Schweiz. Z. allg. Path. **1**, 3 (1938). — Anders, H. E., u. W.-J. Eicke, Die Gehirngefäße beim Hochdruck. Arch. Psychiatr. (D.) **112**, 1 (1940). — Anders, H. E., u. W.-J. Eicke, Über Veränderungen an Gehirngefäßen bei Hypertonie. Z. Neur. **167**, 562 (1939). — Aschoff, L., Über Arteriosklerose. Z. Neur. **167**, 214 (1939). — Ask-Upmark, E., Beitrag zur Diagnostik septischer Arterienembolien unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei der Endarteriitis luitica. Klin. Wschr. **1938 I**, 20. — Ask-Upmark, E., Sinus caroticus und seine Beziehungen zu den Blutgefäßen des Gehirns. Klin. Wschr. **1937 I**, 789. — Ask-Upmark, E., The carotid sinus and the cerebral circulation. Levin & Munksgaard, Kopenhagen 1935. — Bakay jr., L. v., Die Innervation der Pia mater, der Plexus chorioidei und der Hirngefäße mit Rücksicht auf den Einfluß des sympathischen Nervensystems auf die Liquorsekretion. Arch. Psychiatr. (D.) **113**, 412 (1941). — Baló, J. v., Die Erkrankungen der weißen Substanz des Gehirns und des Rückenmarks. Barth, Leipzig; Rényi, Budapest 1940. S. 98. — Baló, J. v., Gehirnblutung und peptisches Geschwür. Wien. klin. Wschr. **1941 I**, 326. — Barker, N. W., Lesions of peripheral nerves in thromboangiitis obliterans. A clinicopathological study. Arch. int. Med. (Am.) **62**, 271 (1938). — Becker, H., Experimentelle Verschlüsse von Arterien und Venen des Gehirns und ihre Einwirkung auf das Gewebe. Z. Neur. **167**, 546 (1939). — Beitzke, H., Über die Entstehung der Massenblutung im Gehirn. Wien. klin. Wschr. **1937 I**, 683. — Beitzke, H., Die Rolle der kleinen Aneurysmen bei den Massenblutungen des Gehirns. Verh.

dtsch. path. Ges. 1936, 74. Fischer, Jena 1937. — Bergstand, H., H. Olivecrona u. W. Tönnis, Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns. Thieme, Leipzig 1936. — Berner, O., Bildete ein epidurales Hämatom oder eine Blutung in den Hirnstamm die Todesursache eines Mannes? Nord. med. Tskr. (Schwd.) 1939, 2104. — Berner, O., Über subpiale Blutungen. Zbl. Path. 66, Erg.-H., 80 (1937). — Berner, O., La Théorie de Duret sur le choc céphalo-rachidien et les études plus récentes sur la commotion cérébrale. Presse méd. 44 I, 1055 (1936). — Berner, O., Über das Vorkommen von kleinen Blutungen im Boden des 4. Ventrikels im gewöhnlichen Obduktionsmaterial. Zbl. Path. 66, Erg.-H., 82 (1937). — Berry, P. R., Zur Kenntnis der Massenblutungen ins Gehirn bei Thrombopenie. (Rezidivierende essentielle Thrombopenie, symptomatische Thrombopenie bei Tuberkulose.) Diss. Zürich 1939. — Bier, Aug., Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutkreislaufes. Virchows Arch. 291, 757 (1933); 293, 738 (1934); 294, 706 (1935). — Birkmayer, W., Mitteilung eines Falles in der neurologischen Fachgruppe der Wiener medizinischen Gesellschaft, Februar 1939. Zit. von Pötzl. Wien. med. Wschr. 1939 I, 462. — Bodechtel, G., Über Blutbrechen bei organischen Nervenkrankheiten. Arch. klin. Med. 177, 268 (1935). — Bodechtel, G., Gehirnveränderungen bei Herzkrankheiten. Z. Neur. 140, 657 (1932). — Böckmann, Ein Beitrag zur Ätiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Virchows Arch. 214, 380 (1913). — Bostroem, A., Diskussionsbemerkungen zu dem Vortrag von Pette, Über den vegetativen Anfall. Z. Neur. 165, 325 (1939). — Bostroem, A., Die Klinik der Kreislaufstörungen des Gehirns vom Standpunkt der Neurologie und Psychiatrie. Z. Neur. 167. 375 (1939). — Bouckaert, J. J., et F. Jourdan, Recherches sur la physiologie et la pharmacodynamie des vaisseaux cérébraux. I. Technique de perfusion de la circulation intracranienne isolée chez le chien. II. Existence de nerfs vasoconstricteurs cérébraux dans le sympathique cervical. III. Sinus carotidiens et circulation cérébrale. IV. Influence de l'adrénaline. Arch. internat. Pharmacodynam. 53, 523 u. 540 (1936); 54, 17 u. 109 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 16f. (1937).) — Bouckaert, J. J., a. C. Heymans, On the reflex regulation of the cerebral blood flow and the cerebral vaso-motor tone. J. Physiol. (Brit.) 84, 367 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 487 (1936).) — Bouckaert, J. J., Sur la régulation de la circulation cérébrale. J. belge Neur. 38, 903 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 93, 54 (1939).) — Bouckaert, J. J., et F. Jourdan, La Régulation de la circulation cérébrale. Rev. belge Sci. méd. 9, 12 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 330 (1938).) — Braeucker, W., Gibt es eine traumatische Arteriitis? Arch. klin. Chir. 173, 781 (1932). — Brenner, F., Zur Kenntnis der Hirnveränderungen bei Periarteriitis nodosa. Frankf. Z. Path. 51, 479 (1938). — Brodmann, K., Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Barth, Leipzig 1909. — Broman, T., Über zerebrale Zirkulationsstörungen. Tierexperimentelle Untersuchungen über Mikroembolien, Schädigungen der Gefäßpermeabilität und Blutungen verschiedener Art. Munksgaard, Kopenhagen 1940. (Acta path. et microbiol. scand. (Dän.), Suppl. 42.) — Bruch, H., L'Influence du sympathique cervical sur la circulation cérébrale. J. Physiol. et Path. gén. 34, 1198 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 59 (1937).) — Bruetsch, W. J., Chronische rheumatische Gehirnerkrankung als Ursache von Geisteskrankheiten. Eine klinisch-anatomische Studie. Z. Neur. 166, 4 (1939). — Buerger, L., Thromboangiitis obliterans concepts of pathogenesis and pathology. J. internat. Chir. (Belg.) 4, 399 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 96, 286 (1940).) — Catel, W., Pathogenese und Differentialdiagnose der Pachymeningosis und Leptomeningosis haemorrhagica interna. Mschr. Kinderhk. 80, 137 (1939). — Ceelen, W., Über Extremitätenbrand. Arch. klin. Chir. 173, 742 (1932). — Chao, J. H., S. T. Kwan, R. S. Lyman a. H. H. Loucks, Thrombosis of the left internal carotid artery. Arch. Surg. (Am.) 37, 100 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 419 (1939). — Chorobski, J., a. W. Penfield, Cerebral vasodilator nerves and their pathway from the medulla oblongata. With observations on the pial and intracerebral vascular plexus. Arch. Neur. (Am.) 28, 1257 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 398 (1933). — Clara, M., Arteriovenöse Nebenschlüsse. 11. Jahresvers. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 1938, 226. Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1938. — Clark, S. L., Innervation of the chorioid plexuses and the blood vessels within the central nervous system. J. comp. Neur. (Am.) 60, 21 (1934). — Cobb, St., The cerebral circulation. IX. The relationship of the cervical sympathetic nerves to cerebral

blood supply. Amer. J. med. Sci. 178, 528 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 55, 454 (1930).) — Cobb, St., a. F. Fremont-Smith, The cerebral circulation. XVI. Changes in the human retinal circulation and in the pressure of the cerebrospinal fluid during inhalation of a mixture of carbon dioxide and oxygen. Arch. Neur. (Am.) 26, 731 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 744 (1932).) — Cobb, St., a. J. E. Finesinger, Cerebral circulation. XIX. The vagal pathway of the vasodilator impulses. Arch. Neur. (Am.) 28, 1243 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 397 (1933).) — Dahl, B., Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen über die sog. Duret-Bernerschen Blutungen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer gerichtlich-medizinischen Bedeutung und ihrer Beziehungen zur Commotio cerebri. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 29, 366 (1938). — Dale, H., Vasodepressorische Stoffe. Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 1937, 13 u. 58. Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1937. — Dandy, W. E., Carotid-cavernous aneurysms. (Pulsating exophthalmus.) Zbl. Neurochir. 2, 77 u. 165 (1937). — Dandy, W. E., The treatment of internal carotid aneurysms within the cavernous sinus and the cranial chamber. Report of three cases. Ann. Surg. (Am.) 109, 689 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 94, 654 (1939).) — Dei Poli, G., u. J. Zucha, Beiträge zur Kenntnis der Anomalien und der Erkrankungen der Arteria carotis interna. Zbl. Neurochir. 5, 209 (1940). — Demme, H., Verletzungen und Blutungen der Meningen. Dtsch. ärztl. Gutachten Versich.wesen 2, 857 (1939). — Deutsch, L., u. J. Friedmann, Über ophthalmische Migräne bei Gefäßmißbildung (arteriovenöse Aneurysmen). Kasuistischer Beitrag. Dtsch. Z. Nervenhk. 146, 199 (1938). — Dietrich, A., Bemerkungen zu dem Vortrag von Spatz. Z. Neur. 167, 353 (1939). — Dietrich, S., Rheumatische Kreislaufschädigungen. Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1938. — Dörfler, J., Ein Beitrag zur Frage der Lokalisation der Arteriosklerose der Gehirngefäße mit besonderer Berücksichtigung der Arteria carotis interna. Arch. Psychiatr. (D.) 103, 180 (1935). — Dreszer, R., u. W. Scholz, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Hirndurchblutungsstörungen beim generalisierten Krampf. Z. Neur. 164, 140 (1939). — Eck, H., Über die Bedeutung der Duret-Bernerschen Blutungen bei der Gehirnerschütterung. Beitr. path. Anat. 104, 390 (1940). — Economo, C. v., Der Zellaufbau der Großhirnrinde des Menschen. Springer, Berlin 1927. — Economo, C. v., u. G. N. Koskinas, Die Zytoarchitektonik der Großhirnrinde des erwachsenen Menschen. Springer, Berlin 1925. — Ehrenberg, L., Die Subarachnoidealblutung. Im Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster 10, 413 (1936). — Esser, P. H., Über die Sturge-Webersche Krankheit. Arch. Psychiatr. (D.) 113, 440 (1941). — Finesinger, J., a. T. J. Putnam, Cerebral circulation. XXIII. Induced variations in volume flow through the brain perfused at constant pressure. Arch. Neur. (Am.) 30, 775 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 482 (1934).) — Fischer, E., u. P. Sunder-Plassmann, Zur Ursache der Wundspätblutung nach zerebraler Angiographie mittels Freilegung des Karotissinus. Zbl. Neurochir. 5, 85 (1940). — Foerster, O., Operativ-experimentelle Erfahrungen beim Menschen über den Einfluß des Nervensystems auf den Kreislauf. Z. Neur. 167, 439 (1939). — Foerster, O., u. O. Gagel, Die Vorderseitenstrangdurchschneidung beim Menschen. Eine klinisch-patho-physiologisch-anatomische Studie. Z. Neur. 138, 1 (1932). — Fog, M., Cerebral circulation. I. Reaction of pial arteries to epinephrine by direct application and by intravenous injection. Arch. Neur. (Am.) 41, 109 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 93, 54 (1939).) — Fog, M., Cerebral circulation. II. Reaction of pial arteries to increase in blood pressure. Arch. Neur. (Am.) 41, 260 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 94, 630 (1939).) — Fog, M., The relationship between the blood pressure and the tonic regulation of the pial arteries. J. Neur. (Brit.) 1, 187 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 145 (1939).) — Forbes, H. S., a. H. G. Wolff, Cerebral circulation. III. The vasomotor control of cerebral vessels. Arch. Neur. (Am.) 19, 1057 (1928). (Ref.: Zbl. Neur. 52, 49 (1929).) — Forbes, H. S., G. I. Nason a. R. C. Wortman, Cerebral circulation. XLIV. Vasodilation in the pia following stimulation of the vagus, aortic and carotid sinus nerves. Arch. Neur. (Am.) 37, 334 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 378 (1937).) — Forbes, H. S., Physiologic regulation of the cerebral circulation. Arch. Neur. (Am.) 43, 804 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 26 (1941). — Forbes, H. S., a. St. S. Cobb, Vasomotor control of cerebral vessels. Brain 61, 221 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 25 (1939). — Frey, W., Arteriosklerose. Z. Neur. 167, 237 (1939). — Fünfgeld, E., Über die Differentialdiagnose

zwischen Hirntumoren und andersartigen Erkrankungen des Hirns. Zbl. inn. Med. 59, 161 u. 177 (1938). — Fünfgeld, E., Über Schädigung des N. opticus durch Arteriosklerose und zur Frage der Stauungspapille. Allg. Z. Psychiatr. 110, 146 (1939). — Gaupp jr., R., Fortschritte der Histopathologie des Zentralnervensystems. Fschr. Neur. 11, 180 (1939). — Giampalmo, A., Beitrag zur Endarteriitis obliterans des Gehirns. Dtsch. Z. Nervenhk. 144, 166 (1937). — Giampalmo, A., Sulla malattia di Sturge e Weber. Pathologica (It.) 32, 225 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 638 (1941).) — Göring, M. H., Über seelisch bedingte echte Organerkrankungen. Hippokrates-Verl., Stuttgart-Leipzig 1937. — Goeters, W., Über Sturge-Webersche Krankheit im Kindesalter. Mschr. Kinderhk. 86, 122 (1941). — Goldmann, E. E., Vitalfärbung am Zentralnervensystem. Beitrag zur Physio-Pathologie des Plexus und der Hirnhäute. Abh. Akad. Wiss., Phys.-math. Kl. 1913. — Gollwitzer-Meier, K., u. P. Eckardt, Über die Bedeutung von Hirngefäßreflexen für die Hirndurchblutung. Naunyn-Schmiedehergs Arch. 175, 689 (1934). — Gollwitzer-Meier, K., u. P. Eckardt, Weitere Untersuchungen über den Nerveneinfluß auf die Hirndurchblutung. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 177, 501 (1935). — Griswold, R. A., a. F. Jelsma, The relationship of chronic subdural hematoma and pachymeningitis hemorrhagica interna. A report of eight cases. Arch. Surg. (Am.) 15, 45 (1927). (Ref.: Zbl. Neur. 48, 185 (1928). — Gruber, G. B., Kasuistik und Kritik der Periarteriitis nodosa. Zbl. Herzkrkh. 18, 145 (1926). — Hadorn, W., Über Endarteriitis obliterans der Organe. Dtsch. Arch. klin. Med. 181, 18 (1937). — Hässler, E., Aussprache. Vereinig. sächs.-thür. Kinderärzte. Mschr. Kinderhk. 73, 290 (1938). — Handfest, U., Zur operativen Behandlung intracerebraler Blutungen. Zbl. Chir. 1940, 662. — Handfest, U., Chronisches subdurales Hämatom. Nervenarzt 11, 249 (1938). — Hanke, H., Das subdurale Hämatom. Erg. Chir. 32, 1 (1939). Springer, Berlin 1939. — Hansen, K., u. H. v. Staa, Über Subarachnoidalblutungen. Nervenarzt 12, 113 (1939) — Harbitz, F., Über traumatische tödliche Hirnaffektionen, insbesondere die Bernerschen Blutungen im verlängerten Mark und ihre gerichtsärztliche Bedeutung. Nord. med. Tskr. (Schwd.) 1939, 3441. — Hasselbach, H. v., Die Endangiitis obliterans. Thieme, Leipzig 1939. (Arbeit und Gesundheit, H. 36.) — Hauss, W. H., Über vasomotorische Reaktionen bei Apoplexie und ein Beitrag zum Problem der zentralen Mitinnervation. Pflügers Arch. 242, 762 (1939). — Heinlein, H., u. H. Selbach, Zur Frage der gefäßbedingten degenerativen Rückenmarksveränderungen. (Zugleich ein Beitrag zur Frage der Hyalinose und Fibrose der Rückenmarksgefäße.) Dtsch. Z. Nervenhk. 151, 71 (1940). — Heinrich, A., u. R. Kessel, Die pharmakologische Beeinflussung der seitendifferenten Blutdruckwerte bei Apoplektikern. Arch. klin. Med. 186, 575 (1940). — Henningsen, O., Subdurales Hämatom als Unfallfolge. Mschr. Unfallhk. 47, 97 (1940). — Hering, H. E., Der Blutdruckzüglertonus in seiner Bedeutung für den Parasympathikustonus und Sympathikustonus. Thieme, Leipzig 1932. — Hering, H. E., Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefäße. Steinkopff, Dresden 1927. — Hering, H. E., Kreislauf und Nervensystem. Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 1933, 13. — Herrmann, W., Ein Fall von Varixbildung der Vena magna Galeni. Diss. Halle 1929. — Hess, W. R., Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung. Thieme, Leipzig 1938. (Beitrag zur Physiologie des Hirnstamms, Teil 2.) — Heupke, W., Über die Einwirkung von Arzneimitteln auf die Gehirngefäße des Menschen. Z. exper. Med. 44, 198 (1924). — Hilpert, P., Über Thrombangiitis obliterans der Hirngefäße. Münch. med. Wschr. 1938 II, 1252. — Holzer, H., Über einen Fall von Varix des Sinus rectus. Zbl. Neurochir. 5, 152 (1940). — Hompesch, H., Untersuchungen über das flächenhafte, kavernöse Hämangiom der Dura (Pachymeningitis haemorrhagica interna). Virchows Arch. 307, 111 (1940). — Hueck, W., Über Arteriosklerose. Münch. med. Wschr. 1938 I, 1. — Humphreys, St. P., Anatomic relations of cerebral vessels and perivascular nerves. Arch. Neur. (Am.) 41, 1207 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 96, 5 (1940).) — Jacob, H., Über die diffuse Hemisphärenmarkerkrankung nach Kohlenoxydvergiftung bei Fällen mit klinisch intervallärer Verlaufsform. Z. Neur. 167, 161 (1939). — Jaeger, F., u. U. Handfest, Unsere Erfahrungen mit dem chronischen subduralen Hämatom. Arch. klin. Chir. 197, 742 (1940). — Janzen, R., Über das Endstadium der Massenblutung. Z. Neur. 167, 576 (1939). — Jeffer-

son, G., Compression of the chiasma, optic nerves and optic tracts by intracranial aneurysms. Brain 60, 444 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 548 (1938). — Jürgensen, E., Blutungen im Bereich der kleinsten Gefäße der Blutstrombahn. Münch. med. Wschr. 1938 I, 737. — Kahlau, G., Über die traumatische Entstehung von Aneurysmen der Hirnbasisarterien. Frankf. Z. Path. 51, 319 (1938). — Kahn, zit. nach Foerster, Z. Neur. 167, 451 (1939). — Karplus, J. P., u. A. Kreidl, Beiträge zur Physiologie des Zwischenhirns. Vortr. Ausz. Stockholm 1926. — Karplus, J. P., u. A. Kreidl, Gehirn und Sympathikus. I., IV., VII. Pflügers Arch. 129, 138 (1909); 171, 192 (1918); 215, 667 (1927). — Karplus, J. P., Die Physiologie der vegetativen Zentren. (Auf Grund experimenteller Erfahrungen.) Im Handbuch der Neurologie von Bumke u. Foerster 2, 402 (1937). — Keller, Ch. J., Die Regelung der Blutversorgung des Gehirns. Z. Neur. 167, 281 (1939). — Keller, Ch. J., Untersuchungen über die Gehirndurchblutung. I. Mitt.: Gibt es eine Autonomie der Gehirngefäße? Naunyn-Schmiedebergs Arch. 154, 357 (1930). — Keller, Ch. J., u. Matthes, Unveröffentliche Versuche 1934. Zit. nach Keller, Z. Neur. 167, 287 (1939). — Kernohan, J. W., a. H. W. Woltman, Periarteriitis nodosa. A clinicopathologic study with special reference to the nervous system. Arch. Neur. (Am.) 39, 655 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 557 (1939). — Kessel, R., Schlußwort. Arch. klin. Chir. 189, 24 (1937). — Klinge, F., Hyperergie. Dtsch. med. Wschr. 1936, 209 u. 252. — Klinge, F., Der Rheumatismus. Erg. Path. 27 (1933). — Környey, St., Klinische Syndrome bei funktionellen Kreislaufstörungen des Gehirns. Z. Neur. 167, 476 (1939). — Környey, St., Wernicke-Korsakow-Prozeß als Komplikation bösartiger extraneuraler Geschwülste. Dtsch. Z. Nervenhk. 144, 241 (1937). — Koopmans, S., Die Funktion der Blutgefäße im Gehirn. Wirkung der Sympathikus- und Vagusfasern des Halses. Arch. néerl. Physiol. 23, 256 (1938). — Koopmans, S., Die Regulation der Hirndurchblutung. Acta neerld. Physiol. etc. 7, 138 (1937). — Korth, C., Über die Auslösung von Extrasystolen durch einen zentralnervösen Reiz. Dtsch. med. Wschr. 1938 I, 449. — Kraemer, R., Hirngefäße und Trauma. Arch. orthop. u. Unfallchir. 38, 234 (1938). — Krampf, s. Rieder, Zur Frage der traumatischen Entstehung der Endangitis obliterans. Arch. klin. Chir. 193, 738 (1938). — Krieg, W., Kollateralkreislaufentwicklung bei Durchblutungsstörungen des Gehirns im arteriographischen Bild. Eine pathogenetische Betrachtung. Zbl. Chir. 66, 562 (1939). — Kusserow, H.-J., Zur Frage der „Traumatischen Apoplexie". Zbl. inn. Med. 1940, 129 u. 145. — Kuttner, H. P., Senile Myelopathien auf vaskulärer Basis. Arb. neur. Inst. Wien. Univ. 30, 247 (1928). — Landes, G., Beitrag zur Klinik und Pathogenese der Subarachnoidalblutung. Münch. med. Wschr. 1939 II, 1340. — Lange, J., Zirkulationsstörungen. Im Handbuch der inneren Medizin. 3. Aufl., Bd. 5, S. 429. Springer, Berlin 1939. — Lennox, W. G., F. A. Gibbs a. E. L. Gibbs, The relationship in man of cerebral activity to blood flow and to blood constituents. J. Neur. (Brit.) 1, 211 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 217 (1939).) — Lewis, Th., The blood vessels of the human skin. London 1927. — Lindenberg, R., Über die Anatomie der zerebralen Form der Thromboendangiitis obliterans (von Winiwarter-Buerger). Z. Neur. 167, 554 (1939). — Lindenberg, R., u. H. Spatz, Über die Thromboendarteriitis obliterans der Hirngefäße (zerebrale Form der v. Winiwarter-Buergerschen Krankheit). Virchows Arch. 305, 531 (1939). — Löhr, H., Herz und Kreislauf. Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen. Bd. 2, S. 537. Barth, Leipzig 1939. Löhr, W., Gefäßkrankheiten und traumatische Gefäßveränderungen in arteriographischer Darstellung. Z. Neur. 158, 347 (1937). — Löhr, W., Organische Krankheiten der Gehirngefäße in arteriographischer Darstellung. Fortschritte auf dem Gebiet der Nervenkrankheiten. IV. Oeynhausener Ärztever., Kursus Mai 1939, Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1939. S. 1. — Löhr, W., Über Kreislaufstörungen im Gehirn, bedingt durch Gefäßkrankheiten und raumbeengende Prozesse in arteriographischer Darstellung. Z. Neur. 167, 422 (1939). — Lucke, H., Über zentral ausgelöste Herzrhythmusstörungen. Dtsch. Arch. klin. Med. 180, 40 (1937). — Lüthy, F., Zwei Fälle von Subarachnoidealblutungen, kombiniert mit Augenhintergrundblutungen. Schweiz. Arch. Neur. 39, 411 (1937). — Mc. K. Craig, W., Chronic subdural hematoma: A condition that follows everyday accidents. Surg. etc. 1, 761 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 51 (1938).) — MacLean of Coll, A., Beitrag zur Klinik des traumatischen subduralen Hämatoms. Mschr. Psychiatr. 100, 362 (1938). —

Malméjac, J., Les régulations vasculaires locales. Ann. Physiol. (Fr.) 15, 621 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 100, 348 (1941). — Martinoff, G., Über die topische Diagnostik der intrakraniellen Aneurysmen. Fol. neuropath. eston. 17, 133 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 95, 605 (1940).) — Martinoff, G., Die hämorrhagischen Meningitiden. Z. Neur. 164, 687 (1939). — Metz, E., Zur Diagnose des ein- und doppelseitigen subduralen Hämatoms. Zbl. Neurochir. 4, 99 (1939). — Meves, H., Über zerebrale Beteiligung bei der Thrombangiitis obliterans (v. Winiwarter-Buergersche Krankheit). Nervenarzt 11, 127 (1938). — Meyer, H. H., u. F. Billmann, Über den Einfluß der Gemütsbewegungen auf das Herz. (Elektrokardiographische Untersuchungen an 100 Kranken des depressiven Symptomenkomplexes.) Z. Neur. 170, 514 (1940). — Monnier, M., Les centres végétatifs bulbaires. (Effets de l'excitation faradique du bulbe sur la respiration, la tension artérielle, le pouls, la vessie et la pupille chez le chat.) Arch. internat. Physiol. 49, 455 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 96, 446 (1940).) — Morsier, G. de, Les hématomes de la duremère, diagnostic, pathogénie, traitement. Etude portant sur 34 cas vérifiés. Rev. neur. (Fr.) 68, 665 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 299 (1938). — Müller, O., Die feinsten Blutgefäße des Menschen in gesunden und kranken Tagen. Bd. 1, 2. Enke, Stuttgart 1937—39. — Neubürger, K., Wernickesche Krankheit bei chronischer Gastritis. Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Magen und Gehirn. Z. Neur. 160, 208 (1937). — Noetzel, H., Diffusion von Blutfarbstoff in der inneren Randzone und äußeren Oberfläche des Zentralnervensystems bei subarachnoidaler Blutung. Arch. Psychiatr. (D.) 111, 129 (1940). — Nordmann, M., Über die Entstehung der Hirnerweichung. Klin. Wschr. 1937 I, 415. — Nordmann, M., u. O. Müller, Über die Lage eines Blutdruck regulierenden Zentrums in der Medulla oblongata. Klin. Wschr. 1932 II, 1371. — Nordmann, M., Referat über die Spontanblutungen im menschlichen Gehirn. Verh. dtsch. path. Ges. 29, 11 (1936). Fischer, Jena 1937. — Noyons, A. K. M., N. van Westenrijk u. J. Jongbloed, Zur Kenntnis der Vasomotilität des Gehirns. Acta neerld. Physiol. etc. 5, 82 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 650 (1936).) — O'Crowley, S. R., a. H. S. Martland, The association of polycystic disease of the kidneys with congenital aneurysms of the cerebral arteries. Amer. J. Surg., N. ser. 43, 3 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 95, 267 (1940).) — Ohnesorge, K., Über einen vasomotorisch-psychischen Symptomenkomplex. Z. Neur. 167, 180 (1939). — Pampari, D., L'ematoma sottodurale traumatico. Ricerche sperimentali. Ann. ital. Chir. 17, 741 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 93, 105 (1939).) — Pass, K. E., Über die subarachnoideale Blutung. Z. Neur. 167, 400 (1939). — Peet, M., Surgica treatment of hypertension. Arch. Neur. (Am.) 37, 696 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 87 (1937).) — Peters, G., u. F. Tebelis, Beitrag zur Klinik, Anatomie und Pathogenese der Sturge-Weberschen Krankheit. Z. Neur. 157, 782 (1937). — Peters, G., Zur Pathogenese der Sturge-Weberschen Krankheit. Z. Neur. 164, 365 (1939). — Pette, H., Über den vegetativen Anfall. Z. Neur. 165, 320 (1939). — Pette, H., Die Pachymeningitis haemorrhagica interna. Im Handbuch der Neurologie von Bumke u. Foerster 10, 277 (1936). — Pfeifer, R. A., Die angio-architektonische areale Gliederung der Großhirnrinde. Thieme, Leipzig 1940. — Pfeifer, R. A., Die Grundlagen der angioarchitektonischen arealen Hirnkarte. Z. Neur. 167, 579 (1939). — Pickworth, F. A., A new method of study of the brain capillaries and its application to the regional localisation of mental disorder. J. Anat. (Brit.) 69, 62 (1934). — Pittrich, H., Greifreflex mit scharf begrenzter reflexogener Zone im Syndrom des Mittelhirns bei v. Winiwarter-Buergerscher Erkrankung (Thromboendangiitis obliterans). Nervenarzt 14, 260 (1941). — Plath, W., Über die zentrale Form der Thromboendangiitis obliterans. Dtsch. med. Wschr. 1939 II, 1519. — Pötzl, O., Über Probleme des Hirnkreislaufs und ihre Entwicklung seit Gaertner und Wagner. Wien. med. Wschr. 1939 I, 462. — Putnam, T. J., a. E. Ask-Upmark, The cerebral circulation. XXIX. Microscopic observations on the living choroid plexus and ependyma of the cat. Arch. Neur. (Am.) 32, 72 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 312 (1935).) — Putnam, T. J., a. H. Cushing, Chronic subdural hematoma its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica and its surgical treatment. Arch. Surg. (Am.) 11, 329 (1925). (Ref.: Zbl. Neur. 42, 651 (1926). — Reichert, O., Zur Erbbedingtheit der Thrombangitis obliterans. Beitrag zur Erbfrage beim Rheumatismus. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 23, 53 (1939). — Rein, H., W. Holzer

u. U. Otto, Über die Abhängigkeit der zentralnervösen Durchblutungssteuerung vom Grundzustand der Gewebe. Pflügers Arch. 243, 468 (1940). — Rein, H., Über die physiologischen Aufgaben des Adrenalins als Kreislaufhormon. Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 10, 27 (1937). Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1937. — Rein, H., Über vasomotorische Regulationen. Erg. Physiol. 32, 28 (1931). — Rein, H., K. Liebermeister u. D. Schneider, Schilddrüse und Karotissinus als funktionelle Einheit. Klin. Wschr. 1932 II, 1636. — Richter, H. G., B. S. Brody a. A. W. Oughterson, A study of vasomotor responses following upon experimental lesions of the brain stem. Yale J. Biol. a. Med. (Am.) 9, 521 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 594 (1938).) — Riechert, T., Die Arteriographie der Hirngefäße bei einseitigem Verschluß der Carotis interna. Nervenarzt 11, 290 (1938). — Riechert, T., Zur Phlebographie der Hirngefäße. Zbl. Chir. 66, 662 (1939). — Rieder, W., Neuere Anschauungen über die Endangiitis obliterans und ihre Behandlung. Med. Welt 1939 I, 479. — Rieder, W., Zur Frage der traumatischen Entstehung der Endangiitis obliterans. Arch. klin. Chir. 193, 737 (1938). — Rintelen, F., Vergleichende pathologisch-anatomische Untersuchungen über das Verhalten der Netzhaut-, Gehirn-, Herz- und Nierenarterien. Schweiz. med. Wschr. 1939 II, 662. — Robinson, L. J., Syncope, convulsions and the unconscious state. Relation to the hyperactive carotid sinus reflex. Arch. Neur. (Am.) 41, 290 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 93, 604 (1939).) — Röpke, W., Spontangangrän der Extremitäten. Arch. klin. Chir. 173, 720 (1932). — Röttgen, P., Venöses Angiom der Dura. Zbl. Neurochir. 3, 87 (1938). — Röttgen, P., Weitere Erfahrungen an arteriovenösen Aneurysmen. Z. Neur. 158, 359 (1937). — Röttgen, P., Weitere Erfahrungen an kongenitalen arterio-venösen Aneurysmen des Schädelinneren. Zbl. Neurochir. 2, 18 (1937). — Rosenhagen, H., Bemerkungen zur Klinik der zerebralen Form der Thromboendarteriitis obliterans (v. Winiwarter-Buergerschen Krankheit). Virchows Arch. 305, 558 (1939). — Rossier, P. H., Das Carotissinus-Syndrom, seine klinische Bedeutung und seine Therapie. Schweiz. med. Wschr. 1939, 531. — Rossier, P. H., M. Dreßler u. R. Simmen, Der zentrale Typ des Carotissinussyndroms. Schweiz. med. Wschr. 1940, 563. — Ruckert, K. E., u. H. Deilmann, Histologische Untersuchungen der Medulla oblongata bei Hypertonie. Beitr. path. Anat. 102, 443 (1939). — Salus, F., Zur Frage des bulbären Hochdrucks. Klin. Wschr. 1932 II, 1542. — Sántha, K. von, Gehirndurchblutungsversuche bei experimentell hervorgerufenen Krämpfen. Arch. Psychiatr. (D.) 109, 128 (1939). — Schaltenbrand, G., Differentialdiagnose von organischen Gefäßkrankheiten und Geschwülsten des Gehirns. Fortschritte auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten. IV. Oeynhausener Ärztever.kurs 1939. Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1939. S. 39. — Schaltenbrand, G., Gefäßerkrankungen des Gehirns. Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen. Bd. 2. Barth, Leipzig 1939. S. 953—958. — Schaltenbrand, W., Über Hirnblutungen durch Rankenangiome oder Varizen. Frankf. Z. Path. 52, 363 (1938), und Diss. Frankfurt a. M. 1938. — Scheinker, I., Beitrag zur Pathogenese und Klinik der Subarachnoidalblutungen (Leptomeningitis haemorrhagica). Mschr. Psychiatr. 100, 9 (1938). — Scheinker, I., Zur Klinik, Pathologie und Pathogenese der Sturge-Weberschen Erkrankung. Zugleich ein Beitrag zur Histogenese der sog. Angiogliome. Z. Neur. 163, 604 (1938). — Scheyer, K., Die „Bürgersche Krankheit". Schweiz. med. Wschr. 1940 II, 1102. — Schneider, D., Über die Regulierung der Durchblutung des Gehirns. Arch. klin. Chir. 180, 16 u. 461 (1934). — Schneider, D., Die Vasomotorik der Gehirndurchblutung. Zbl. Neurochir. 3, 127 und 248 (1938). — Schneider, M., u. D. Schneider, Untersuchungen über die Regulierung der Gehirndurchblutung. Mitt. I. — III. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 175, 606 u. 640 (1934); 176, 393 (1934). — Schmid, B., Zur Diagnostik, Entstehung und Operationsindikation des subduralen Hämatoms. Arch. klin. Chir. 194, 712 (1939). — Schmidt, L. E. Chr., Beitrag zur Genese der Hirnbasisaneurysmen. Frankf. Z. Path. 51, 539 (1938). — Scholz, W., u. D. Nieto, Studien zur Pathologie der Hirngefäße. I. Fibrose und Hyalinose. Z. Neur. 162, 675 (1938). — Scholz, W., Studien zur Pathologie der Hirngefäße. II. Die drusige Entartung der Hirnarterien und -kapillaren. Z. Neur. 162, 694 (1938). — Scholz, W., Histologische Untersuchungen über Form, Dynamik und pathologisch-anatomische Auswirkung funktioneller Durchblutungsstörungen des Hirngewebes. Z. Neur. 167, 424 (1939). —

Scholz, W., Was leisten die Blutkörperchenfärbungen zur Darstellung der Hirndurchblutung für die Pathologie? Z. Neur. **164**, 117 (1939). — Schottky, J., Über „endokrin-vegetative" Anfälle und ihre Beziehungen zur erblichen Fallsucht. Z. Neur. **169**, 543 (1940). — Schretzenmayr, A., Tonusreaktionen der Hirngefäße. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **174**, 151 (1933). — Schretzenmayr, V., Ein Beitrag zur Kenntnis der Buergerschen Erkrankung des Gehirns und den Schwierigkeiten ihrer Diagnose. Nervenarzt **13**, 124 (1940). — Schultz, I. H., Charakter und Krankheit. Veröff. Berl. Akad. ärzt. Fortbild. **1939**, Nr. 5, 234. — Schultz-Hencke, H., Krankheitsanfänge und Psyche. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1940**, 67. — Schum, H., Das Krankheitsbild der juvenilen Gangrän. Beitr. klin. Chir. **146**, 551 (1929). — Selbach, H., Beitrag zur Frage der präsenilen Myelopathien auf vaskulärer Basis. Z. Neur. **167**, 160 (1939). — Sepp, E., Die Dynamik der Blutzirkulation im Gehirn. Springer, Berlin 1928. (Monogr. Ges. Geb. Neur. u. Psych. 53.) — Siebeck, R., H. Schultz-Hencke u. V. von Weizsäcker, Über seelische Krankheitsentstehung. Thieme, Leipzig 1939. (Schriftenreihe zur Dtsch. med. Wschr. H. 3.) — Siebeck, R., Allgemeine Pathogenese des Krankheitsbeginnes. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1940**, 26. — Singleton, A. O., Intracranial arteriovenous aneurysms. Ann. Surg. (Am.) **110**, 525 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. **97**, 75 (1940).) — Sjöqvist, O., u. R. Kessel, Über das subdurale Hämatom. Arch. klin Chir. **189**, 23 u. 482 (1937). — Slany, A., Anomalien des Circulus Willisi in ihrer Beziehung zur Aneurysmenbildung an der Hirnbasis. Virchows Arch. **301**, 62 (1938). — Slonimski, P., u. M. Cunge, Ein neues Verfahren der elektiven Färbung der Blutgefäße im Zentralnervensystem. Fol. morph. (Pol.) **7**, 126 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **87**, 561 (1938).) — Snapper, L., a. P. Formijne, Aneurysm of the cerebral arteries and polycystic kidney. Acta med. scand. (Schwd.) **101**, 105 (1939). — Snellman, A., Histological studies on the neomembrane in a case of so-called chronic subdural hematoma of traumatic origin. Acta chir. scand. (Schwd.) **82**, 233 (1939). — Sorgo, W., Weitere Mitteilungen über Klinik und Histologie des kongenitalen arterio-venösen Aneurysmas des Gehirns. Zbl. Neurochir. **3**, 64 (1938). — Sorgo, W., Über den durch Gefäßprozesse bedingten Verschluß der Art. carotis interna. Zbl. Neurochir. **4**, 161 (1939). — Spatz, H., Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns. Z. Neur. **167**, 301 (1939). — Spatz, H., Über Veränderungen am Gehirn bei der v. Winiwarter-Buergerschen Krankheit (Thromboendangiitis obliterans). Jahresvers. Ges. dtsch. Nervenärzte München 1934. Zbl. Neur. **74**, 429 (1935). — Staemmler, M., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Rückenmarks. I. Zur Pathologie der Blutgefäße des Rückenmarks. Z. Neur. **164**, 179 (1939). — Stauder, K. H., Ergebnisse der Epilepsieforschung. Fschr. Neur. **13**, 189 (1941). — Stender, A., Über Provokation epileptiformer Anfälle durch Cardiazol. (Experimentelle und histopathologische Untersuchungen an Tieren.) Münch. med. Wschr. **1937 II**, 1893. — Stepp, W., Bemerkung zu dem Vortrag von G. E. Störring, Über Apoplexien in relativ jugendlichem Alter. Z. Neur. **167**, 414 (1939). — Stöhr, Ph., Die mikroskopische Innervation der Blutgefäße. Erg. Anat. **32**, 1 (1938). — Störring, G. E., Über Apoplexien in relativ jugendlichem Alter. Z. Neur. **167**, 405 (1939). — Stokvis, B., Experimentelle Untersuchungen betreffs der Psychogenese der essentiellen Hypertension. Schweiz. Arch. Neur. **41**, 200 (1938). — Sträussler, E., R. Friedmann u. I. Scheinker, Über die Endangiitis obliterans (v. Winiwarter-Buergersche Krankheit) unter besonderer Berücksichtigung der Hirnveränderungen. Z. Neur. **160**, 155 (1938). — Straube, G., Die sog. spontane Subarachnoidalblutung. Z. ärztl. Fortbild. **35**, 226 (1938). — Teitge, H., Die Behandlung der Endangiitis obliterans und des Ulcus cruris mit Sexualhormon. Med. Klin. **1937 II**, 1153. — Thiébaut, F., Etude anatomo-clinique de la forme cérébrale de l'hypertension artérielle. Ann. Méd. **45**, 184 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. **94**, 41 (1939).) — Thiel, R., Bedeutung der Augenuntersuchungen für die Diagnose und Differentialdiagnose der Hochdruck- und Nierenkrankheiten. Klin. Wschr. **1936 II**, 1785. — Tönnis, W., Aneurysma arteriovenosum. In H. Bergstrand, H. Olivecrona u. W. Tönnis, Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns. Thieme, Leipzig 1936. S. 88. — Tönnis, W., Zirkulationsstörungen bei krankhaftem Schädelinnendruck. Z. Neur. **167**, 462 (1939). — Urechia, C. I., Artérite noueuse à forme cérébrale. Mschr. Psychiatr. (Basel) **103**, 359 (1941). — Volhard, F., Die Behandlung des Hochdrucks. Z. Neur.

167, 485 (1939). — Volhard, F., Die Hirnblutungen. Fortschritte auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten. IV. Oeynhausener Ärztekurs 1939. Steinkopff, Dresden und Leipzig 1939. S. 17. — Wagner, W., u. R. Neuner, Die Endarteriitis obliterans. Erg. Chir. **32**, 175 (1939). — Wanke, R., Weitere Befunde zum Kreislaufgeschehen nach Hirnverletzung (Hirnverletzungsschock). Arch. klin. Chir. **200**, 189 (1940). — Wanke, R., Zum Kreislaufgeschehen nach Hirnverletzung. Arch. klin. Chir. **196**, 534 (1939). — Weber, F. P., u. H. Huber, Stammbaumuntersuchung bei der Thrombangiitis obliterans. Dtsch. med. Wschr. **1939 I**, 256. — Weidner, K., Beitrag zur Kenntnis des Gehirnkreislaufs. Klin. Wschr. **1939 I**, 882. — Weiß, S., R. B. Capps, E. B. Ferris a. D. Munro, Syncope and convulsions due to a hyperactive carotid sinus reflex. Arch. internat. Med. **58**, 407 (1936). — Westphal, K., Die Klinik der Kreislaufstörungen des Gehirns (vom Standpunkt der inneren Medizin). Z. Neur. **167**, 358 (1939). — Westphal, K., Über die Spontanblutungen des Gehirns. Zbl. Path. **66**, Erg.-H., 55 (1937). — Witzleben, H. D. von, Herz- und Kreislauferkrankungen in ihren Beziehungen zum Nervensystem und zur Psyche. Eine Einführung für Nervenärzte und Internisten. Thieme, Leipzig 1939. — Wüllenweber, G., Fortdauer des Lebens bei doppelseitigem vollständigem Verschluß der Aae. carotides internae. Dtsch. Z. Nervenhk. **105**, 283 (1928). — Zalka, E. von, Plexus chorioideus und Gehirnblutung. Virchows Arch. **301**, 220 (1938). — Zehnder, M., Die subduralen Hämatome. Zbl. Neurochir. **2**, 339 (1937). — Zehnder, M., Über subdurale Hämatome. Arch. klin. Chir. **189**, 477 (1937). — Zillig, G., Zur Symptomatologie der Carotis-interna-Verkalkung. Nervenarzt **11**, 457 (1938). — Zohren, J., Zur klinischen Systematik der Pachymeningitis haemorrhagica interna und der Blutungen unter der harten Hirnhaut. Psychiatr.-neur. Wschr. **1938**, 210 u. 221. — Zutt, J., Über seelische Krankheitsentstehung. Überlegungen zu dem gleichnamigen Buch von R. Siebeck, H. Schultz-Hencke u. V. von Weizsäcker. Klin. Wschr. **1940 I**, 36.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. Br.,
Direktor: Prof. Dr. K. Beringer)

Die Myopathien

von P. E. Becker in Freiburg i. Br.

Die Berichtszeit umfaßt die Jahre 1938, 1939 und 1940. Über einschlägige Arbeiten der vorhergehenden Jahre hat Kroll im Sammelreferat im 10. Jahrgang dieser Zeitschrift 1938 berichtet.

Die Gruppe der Myopathien umfaßt Erkrankungen, bei denen der krankhafte Vorgang im Muskel selbst vermutet wird. Bei einer solchen Abgrenzung ist mit der Möglichkeit von Verschiebungen mit zunehmender Erkenntnis zu rechnen (Forsberg). Bei der in Deutschland im allgemeinen üblichen Einteilung werden folgende Krankheiten in dieser Gruppe zusammengefaßt: Die Muskeldystrophien, die Myotonien (Myotonia cong. Thomsen, Myotonia dystrophica Curschmann-Steinert) und die angeborene Muskelatonie (Myatonia cong. Oppenheim). In der ausländischen Literatur wird häufig die Myasthenie in die Gruppe der Myopathien einbezogen, während die angeborene Muskelatonie oft nicht dazugerechnet wird. Nach den neuesten Untersuchungen hat vielleicht auch die paroxysmale Lähmung Anspruch darauf, zu den Myopathien gerechnet zu werden. Ich halte mich jedoch aus rein praktischen Gründen an die bisher in Deutschland übliche Einteilung.

1. Die Muskeldystrophien

Zahlreiche Untersuchungen bemühen sich um die Feststellung der Erbgänge bei den Muskeldystrophien. W. Weitz, ein ausgezeichneter Kenner gerade der Vererbungsverhältnisse bei den Muskeldystrophien, die er selbst als erster in umfassender Weise und an einem großen Material 1921 bearbeitet hat, gibt in dem von ihm verfaßten Abschnitt in der neuen Auflage des Baur-Fischer-Lenz einen sehr klaren Überblick über die mutmaßlichen Biotypen. Seine Auffassung gründet sich neben eigenen Erfahrungen in erster Linie auf Sippenbefunde der Literatur. Er unterscheidet einen regelmäßig dominanten und einen rezessiv geschlechtsgebundenen Erbgang, außerdem glaubt er einen einfach rezessiven Biotypus und vielleicht einen teilweise auf das männliche Geschlecht begrenzten dominanten Biotypus mit Davidenkow vermuten zu dürfen. Es herrscht jedoch keineswegs eine einheitliche Meinung darüber, ob es wirklich verschiedene Erbgänge bei den Muskeldystrophien gibt. Die letzte umfassende Erblichkeitsuntersuchung an einem repräsentativen, auslesefrei gewonnenen Probandenmaterial stammt von Sjövall aus dem Jahre 1937.

Sjövall hat 100 Familien mit 161 Kranken erbbiologisch durchforscht. Die beobachteten Verhältnisse scheinen ihm am besten mit einem dimer-rezessiven Erbgang übereinzustimmen, möglicherweise mit einem Faktorenpaar im Ge-

schlechtschromosom. Da diese Hypothese die Beobachtungen anderer Autoren nicht befriedigend erklärt, erörtert Sjövall die Möglichkeit eines Gemenges verschiedener Erbtypen. Er weist in diesem Zusammenhang auf seine Beobachtung hin, in keiner der 100 Familien Schulter- und Beckengürtelformen gemeinsam in der gleichen Familie gesehen zu haben. Dies dürfte für eine genetische Ungleichheit sprechen.

Auch Kostakow und Bodarwé haben sich mit der Frage, ob es verschiedene Erbgänge bei den Muskeldystrophien gibt, auseinandergesetzt. Sie sind der Ansicht, daß es mindestens zwei genotypisch verschiedene Dystrophieformen gibt, deren eine phänotypisch dem infantilen, deren andere dem juvenilen Typ entspricht. Longo konnte ebenfalls aus seinem Material bisher entnehmen, daß für die juvenile Form dominanter Erbgang wahrscheinlich ist; für das Vorliegen eines rezessiven Erbgangs ließ sich kein hinreichend sicherer Anhaltspunkt finden.

Im Vordergrund des Interesses steht die Frage, ob verschiedenen Erbgängen verschiedene klinische Formen zugeordnet sind. In diesem Zusammenhang wirft Bodarwé die Frage auf, ob die Formen der Muskeldystrophien mit vorwiegender Beteiligung des Beckengürtels rezessiv, der infantile Duchennesche pseudohypertrophische Typ geschlechtsgebunden rezessiv und die sog. faciohumerale Form (Erb-Landouzy-Déjerine) vorwiegend dominant ist. Er veröffentlichte allein und gemeinsam mit Kostakow zwei umfangreiche Sippen, deren Erbbild einen rezessiv geschlechtsgebundenen Vererbungsmodus vermuten läßt; eine dieser Sippen hat Derix noch einmal beschrieben. — Die Frage des klinisch-genetischen Parallelismus (Davidenkow), die wir eben angeschnitten haben, ist nur an einem umfangreichen, auslesefrei gewonnenen Material zu überprüfen. Nachdem schon Sjövall feststellen konnte, daß in der gleichen Familie entweder nur Schultergürtelformen oder nur Beckengürtelformen vorkommen, teilt P. E. Becker als vorläufiges Ergebnis einer Untersuchung von 80 eigenen Muskeldystrophiesippen mit, daß bisher mindestens drei deutlich unterschiedliche Erbgänge zu erkennen sind: ein dominanter, ein rezessiver und ein geschlechtsgebunden rezessiver Erbgang; von ihnen entsprechen die beiden rezessiven Erbgänge phänotypisch der sog. Beckengürtelform, der dominante entspricht der sog. Schultergürtelform. Die Schultergürtelform ist im allgemeinen durch späteres Einsetzen der Erkrankung und durch Beginn der Erkrankung an der Schultergürtel- bzw. an der Gesichtsmuskulatur gekennzeichnet; im weiteren Verlauf kann der Prozeß sich auch auf Beckengürtel und untere Extremitäten ausdehnen (absteigende Form). Unterschiedlich davon sind die beiden rezessiven Biotypen dadurch gekennzeichnet, daß die Erkrankung in einem durchschnittlich früheren Lebensalter beginnt, daß der Prozeß am Beckengürtel und an den unteren Extremitäten einsetzt und daß erst im Verlauf der Erkrankung der dystrophische Prozeß in der Regel auf den Schultergürtel und die oberen Extremitäten übergeht (aufsteigende Form).

Eine regelmäßig dominante Sippe, in der die Krankheit durch sechs Generationen verfolgt werden konnte, beschrieb Schwarzweller; einen Teil dieser Sippe hat Kehrer 1908 in seiner Dissertation veröffentlicht. Schwarzweller unterscheidet vier verschiedene Verlaufsformen, die im Schweregrad verschieden sind. Bei der leichtesten Form ist nur eine auffallend schwach entwickelte Muskulatur des Schultergürtels bei bestehendem Hochstand und Abstehen der

Schulterblätter ohne auffällige Bewegungsstörung vorhanden, bei der schwersten Form ist der Prozeß auch auf die Muskulatur des Beckengürtels und der unteren Extremitäten fortgeschritten. — Gerade bei der dominanten Form fällt in manchen Sippen die stark unterschiedliche Ausprägung des Krankheitsbildes auf. P. E. Becker weist darauf hin, daß Frauen in der Regel leichter betroffen sind als Männer; beim pyknischen Körperbau ist das Krankheitsbild im allgemeinen leichter ausgeprägt als bei anderen Körperbauformen; durch das zufällige Zusammentreffen mit endokrinen Störungen können sehr schwere Krankheitsbilder zustande kommen. — Daß Frauen in dominanten Muskeldystrophiesippen im allgemeinen leichter betroffen sind als Männer, stellt auch Wagner fest. Da er bei mutmaßlichen Anlageträgerinnen keine deutlichen krankhaften Veränderungen nachweisen konnte, glaubt er, in seiner Sippe — es handelt sich um ein norwegisches Landstreichergeschlecht — die Dominanz als teilweise geschlechtsbegrenzt bezeichnen zu müssen.

Gegenüber den Veröffentlichungen der dominanten Form der Muskeldystrophien tritt die rezessive Form in der Kasuistik ganz in den Hintergrund, zweifellos deshalb, weil bei Dominanz die Häufung Kranker einen Anreiz zur Veröffentlichung bietet. Bei rezessivem Erbgang wird man, da es sich um ein verhältnismäßig seltenes Leiden handelt, im allgemeinen nur isolierte oder Geschwisterfälle erwarten können und die Veröffentlichung eines Einzelfalles erscheint nicht lohnend. Eine Geschwisterschaft von sechs Brüdern mit Muskeldystrophie beschrieb Loon-Wierenga, und Rottmann konnte bei drei Schwestern muskeldystrophische Störungen feststellen. In diesen beiden Fällen handelt es sich möglicherweise um einen rezessiven Erbmodus. Auf Grund der Literatur könnte man zu der Vermutung kommen, daß die dominante Form die häufigste ist, auslesefrei gewonnene Serien zeigen aber, daß die rezessive Form in den Bezirken, in denen auslesefreie Untersuchungen vorgenommen wurden, gleich häufig (P. E. Becker: Südbaden) oder sogar häufiger ist (Sjövall: Südschweden).

Das unterschiedliche Geschlechtsverhältnis — Männer sind häufiger befallen als Frauen —, über das öfter, vor allem auf Grund von Sammelkasuistiken, berichtet worden ist, könnte seine Erklärung zu einem wesentlichen Teil in dem Vorkommen rezessiv-geschlechtsgebundener Biotypen finden, denn beim rezessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang sind heterozygot nur Männer erkrankt. Bei den Muskeldystrophien ist aber außerdem noch das Vorkommen eines teilweise auf das männliche Geschlecht begrenzten dominanten Erbgangs vermutet worden. Abgesehen davon sind sicher in dominanten Sippen Frauen im allgemeinen leichter befallen als Männer; sie könnten also aus diesem Grunde eher der Erfassung entgehen. Damit könnte das unterschiedliche Geschlechtsverhältnis hinreichend erklärt werden.

Der Annahme verschiedener Erbgänge steht die Theorie Meldolesis gegenüber, die, wenn ich richtig verstehe, einen einheitlichen Erbgang für alle Formen der Muskeldystrophien vorsieht. Seine erbbiologischen Forschungen erstrecken sich auf 41 Sippen mit 152 Kranken. Er stellte bei zahlreichen Mitgliedern in muskeldystrophischen Familien, „mindestens bei der Mutter und einigen Blutsverwandten“, eine sog. myopathische Diathese fest. Bei Trägern dieser Diathese findet er gewisse Stoffwechselstörungen, die denjenigen der Muskeldystrophiekranken qualitativ entsprechen (s. unten). Die Diathese ist die notwendige

Voraussetzung und die Grundlage des muskeldystrophischen Prozesses. Bezüglich des Erbgangs sagt Meldolesi: „Diese Eigenschaft (die Diathese) überträgt sich in der Familie mittels Chromosom X als ein dominanter Charakter vermöge eines Mechanismus, der ganz genau dem Mendelschen Gesetz gehorcht." Damit ist offenbar geschlechtsgebundene Dominanz gemeint. Bei geschlechtsgebunden-dominantem Erbgang ist ein Überwiegen der Krankheit beim weiblichen Geschlecht gegenüber dem männlichen zu erwarten; alle bisherigen Untersucher haben aber gerade das umgekehrte Verhältnis, nämlich ein häufigeres Befallensein des männlichen Geschlechts, festgestellt. Geschlechtsgebundene Dominanz hat weiterhin zur Folge, daß kranke Männer niemals kranke Söhne haben. Das trifft nach meinen eigenen Beobachtungen und nach denen anderer Autoren mit Sicherheit nicht zu. Ich sehe keine Möglichkeit, Meldolesis erbbiologische Vorstellungen mit denen anderer Autoren in Einklang zu bringen. Eine Nachprüfung der Meldolesischen Befunde, vor allem vom erbbiologischen Standpunkt, steht noch aus.

Aus der Feststellung unterschiedlicher Biotypen, d. h. selbständiger Krankheitsformen innerhalb der Muskeldystrophien folgt selbstverständlich, daß auch die Gruppe der Muskeldystrophien, die ja nur eine symptomatologische Zusammengruppierung darstellt, von anderen Krankheitsformen genetisch getrennt ist. Demgegenüber sind öfter sog. Übergangs- und Mischformen beschrieben worden. Bartstra und Zijlstra veröffentlichten unter der Überschrift „Mischform von Myopathie, Myotonie und Myasthenie mit anderen Symptomen" einen Fall, der auf Grund des Befundes jedoch nicht zu den Myopathien gehört, dessen diagnostische Einordnung aber auf Grund der Schilderung allein nicht möglich ist. — „Übergangsform zwischen der Friedreichschen Krankheit und der erblichen Zerebellarataxie, Verbindung einer progressiven Muskeldystrophie mit einem Herzfehler" lautet das Thema einer Arbeit von Valente, die mir leider nur im Referat zugänglich war, wo kein Wort von einer Muskeldystrophie erwähnt ist. Es handelt sich danach um zwei Brüder mit hereditärer Ataxie, von denen der eine einen angeborenen Herzfehler hat. Das Vorkommen der „dystrophischen, neuralen und spinalen Form der progressiven Muskelatrophie in einer Familie" glaubt Stern beobachtet zu haben. Die wiedergegebenen Krankengeschichten lassen meines Erachtens keinen zwingenden Grund erkennen, warum es sich nicht um eine neurale Muskelatrophie handeln soll. Die Annahme dreier verschiedener Diagnosen bei den Geschwistern ist meines Erachten nicht erforderlich. Sult schildert einen Fall, der eine Muskeldystrophie mit progressiver spinaler Muskelatrophie, spastische Symptome und Optikusatrophie in sich vereinigen soll. Die Diagnose Muskeldystrophie stellt er, weil der Muskelschwund am Schultergürtel und an den Oberarmen in der Kindheit begann. Das ist in diesem Fall wohl kaum ein zwingender Grund, und man wird einige diagnostische Zweifel nicht unterdrücken können. Ähnliches gilt für einen von Nielsen und Evans beschriebenen Fall, der ebenfalls das Symptom Muskelatrophie und Spastik in sich vereint.

Bei kritischer Würdigung der eben genannten und ähnlicher Fälle der Literatur wird man sich in erster Linie fragen müssen, ob diagnostische Zweifel berechtigt sind. Wenn das nicht der Fall ist, darf man jedoch aus einer klinischen, oder besser gesagt symptomatologischen Übergangsform zwischen Muskeldystrophie und einer anderen Erkrankung, etwa der spastischen Spinalparalyse oder

der spinalen Muskelatrophie, noch nicht auf eine generell einheitliche genetische Grundlage der Formen schließen, zwischen denen der untersuchte Fall einen symptomatologischen Übergang zu bilden scheint. Erst das Nebeneinander-Vorkommen von reinen Formen und Übergangsformen, also z. B. von Muskeldystrophie, von spastischer Spinalparalyse und von Übergangsformen zwischen diesen beiden Erkrankungen in einer Familie, würde mit gewisser Wahrscheinlichkeit für eine gemeinsame genetische Grundlage der beiden Krankheiten sprechen. Aber solche Beobachtungen gibt es nicht, wie Weitz mit Recht ausführt. Wenn eine Übergangsform mehrmals in einer Familie vorkommt, so ist es die Regel, daß alle befallenen Mitglieder das gleiche Krankheitsbild aufweisen. Das läßt sich nicht anders erklären, als daß die „Übergangsformen" in genetischer Beziehung selbständige Krankheiten sind. Es sind eben nur Übergangsformen bezüglich der Ausbildung der Symptome, nicht in genetischer Beziehung (Weitz). So stellt beispielsweise die myotonische Dystrophie wohl in formaler Hinsicht einen Übergang zwischen Muskeldystrophie und Myotonie dar. In dieser Hinsicht ist Jonesco-Sisesti und Ströesco ohne weiteres beizustimmen, ein Übergang in genetischer Beziehung ist meines Erachtens in keiner Weise erwiesen.

Der erbbiologische Bericht wäre unvollständig, wenn ich nicht noch die Untersuchung eines konkordanten eineiigen Zwillingspaares mit progressiver Muskeldystrophie von Koppel erwähnen würde.

Interessante erbbiologische Gesichtspunkte könnten sich aus der geographischen Verteilung der Sippen ergeben. Diese Frage wurde in einem Vortrag von Longo und in dem von Černaček und Rapp auf dem Internationalen Neurologenkongreß in Kopenhagen 1939 gestreift. Letztere stellten fest, daß 18 ihrer 24 Fälle aus niedrig gelegener Landschaft, teilweise aus Orten, in denen auch Kretinismus endemisch vorkommt, stammen.

Rassenhygienische Gesichtspunkte werden nur in einer Arbeit von Stumpf erörtert; er spricht sich für die Unfruchtbarmachung der phänotypisch gesunden Anlageträgerinnen (Schwestern von Kranken) in Sippen mit rezessiv geschlechtsgebundenem Erbgang aus. Dem wird man aus mancherlei Gründen nicht restlos beistimmen können. Eine rassenhygienische Eheberatung ist hier jedoch besonders notwendig. Voraussetzung einer richtigen Eheberatung ist die Kenntnis der verschiedenen Biotypen mit den unterschiedlichen Erbgängen.

Vordringliche Aufgabe der klinischen Forschung ist es, festzustellen, ob die Krankheitsbilder der einzelnen Biotypen der Muskeldystrophien untereinander in klinischer Hinsicht Unterschiede aufweisen, die es gestatten, auch im klinischen Einzelfall ohne Kenntnis des Sippenbildes die Biotypenzugehörigkeit zu erkennen. In dieser Hinsicht sind wir über einzelne grobe Unterschiede, wie sie oben schon erwähnt wurden, vorläufig nicht hinausgekommen. Der wichtigste Unterschied zwischen dem regelmäßig dominanten und den beiden rezessiven Biotypen besteht, wie gesagt, in dem Einsetzen des dystrophischen Prozesses am Gesicht bzw. Schultergürtel beim dominanten Biotypus und am Beckengürtel beim rezessiven und rezessiv-geschlechtsgebundenen Biotypus. Bedauerlicherweise ist in vielen bisherigen klinischen Untersuchungen die Biotypenzugehörigkeit nicht in Betracht gezogen worden; soweit es sich um kasuistische Mitteilungen handelt, ist aus der Krankengeschichte jedoch in vielen Fällen ersichtlich, ob es sich um eine sog. Schultergürtel- oder um eine sog. Beckengürtelform handelt.

Eine umfangreiche Arbeit, die 24 klinisch sehr eingehend untersuchte Fälle von Muskeldystrophie umfaßt, hat Paulian vorgelegt. Er bringt jedoch nichts, was unsere bisherigen klinischen Kenntnisse erweitert. Seine Einteilung der klinischen Formen ähnelt der Jendrassics aus dem Jahre 1910, und die erbbiologischen Vorstellungen des Verfassers stammen wohl ebenfalls aus dieser Zeit.

Eine Anzahl Autoren erwähnen Symptome bei Muskeldystrophiekranken, die bisher wenig beachtet worden sind. Hiyoshi fand bei röntgenologischer Untersuchung bei fünf Muskeldystrophiekranken funktionelle Störungen des Ösophagus (Verlängerung der Passagezeit, Zurückbleiben sowie Verlängerung der Speisesäule mit Neigung zum Haften der Speisemasse an der Ösophaguswand). Bei einem Sektionsfall sollen sich typisch dystrophische Veränderungen an der Ösophaguswand gefunden haben; mit diesen Veränderungen wird die Passagestörung in Zusammenhang gebracht. Liesch stellte bei fünf Muskeldystrophiefällen eine ausgesprochene Seitendifferenz im Diameter der Pupillen, sowie eine übertrieben starke Erregbarkeit derselben fest. Radici fand bei ihren elektrokardiographischen Untersuchungen an muskeldystrophischen Kindern nur geringe Abweichungen von der Norm. Deutliche Zeichen einer ernsten Myokardschädigung fehlten jedenfalls. Im Gegensatz dazu konnte Yoshida autoptisch in einem Fall eines allerdings 20jährigen Dystrophikers hochgradige Atrophie der Herzmuskulatur feststellen. Es soll sich um einen Schwund des Myokards ohne entzündliche Reaktion handeln, um eine Atrophie, die von der toxischen und ischiämischen Myokardnekrose durchaus verschieden ist. Frank fand bei der Autopsie eines 14jährigen Muskeldystrophiekranken eine Myocarditis chronica und Colitis follic. chronica. Das Kind war unter schweren kardiovaskulären und gastrointestinalen Erscheinungen gestorben.

Der erbliche Charakter der Muskeldystrophien wird von keiner Seite bestritten. Unter den Faktoren, die am Zustandekommen muskeldystrophischer Bilder mitbeteiligt sein könnten, kommt dem Trauma eine besondere Bedeutung zu. In der Literatur wird, soweit ich sehe, stets eine Auslösung, nie eine Verursachung der Muskeldystrophie durch ein Trauma in Erwägung gezogen (Bing). J. Müller nimmt in sehr ausführlicher Weise zum Problem Muskeldystrophie und Trauma Stellung. Er weist darauf hin, daß Bing akzidentelle und obligatorische traumatische Schädigung unterscheidet. Von den in der Literatur beschriebenen Fällen sind der von Müller und der von Struppler interessant, weil das Trauma beide Male diejenige untere Extremität betroffen hatte, an der sich in der Folgezeit die ersten dystrophischen Störungen zeigten. Stähli beschreibt die Entwicklung einer pseudohypertrophischen Muskeldystrophie 1½ Jahr nach einem Rückentrauma bei einem schon 52jährigen Mann. In allen Fällen kamen die ersten deutlichen dystrophischen Symptome nach einem längeren freien Intervall zur Beobachtung. — Klimke behandelt die Frage des Zusammenhangs zwischen Muskeldystrophie und Dienstbeschädigung. Bei seinem Patienten bestand schon ein deutlicher Schwund der Schultergürtelmuskulatur, trotzdem wurde er während des Weltkrieges wieder eingezogen. In diesem Fall lehnt Klimke einen Zusammenhang zwischen dem Fortschreiten der Erkrankung mit den Strapazen des Militärdienstes ab. Bevor man in derartigen Fällen die Zusammenhangsfrage erörtert, wird man stets durch sorgfältige anamnestische Erhebungen sicherstellen müssen, daß der muskeldystrophische Prozeß nicht schon vorher ausgeprägt war.

Umfangreiche klinische Forschungen an Muskeldystrophien hat Biro vorgenommen. Der Wert seiner Untersuchungen wird leider dadurch beeinträchtigt, daß er eine Differenzierung in verschiedene Biotypen nicht vorgenommen hat. Bei insgesamt 56 Kranken (39 männlichen und 17 weiblichen) hat er eine Reihe von vor allem atypischen Symptomen in ihrer Häufigkeit ausgezählt. Er fand Veränderungen des Knochensystems in 50% der Fälle (Turmschädel, Quadratschädel, Wirbelsäulenverkrümmung, Klumpfuß u. a. m.), Entartungsreaktion in 3 Fällen, fibrilläre Zuckungen in 1 Fall, Sensibilitätsstörungen subjektiver und objektiver Art in 3, Sphinkterstörungen in 2 Fällen, unwillkürliche Mitbewegungen und Nystagmus in je 1 Fall, Störungen der Pupillenreaktion konnte er dreimal feststellen und einer seiner Patienten zeigte Hornhautveränderungen; psychische Störungen verschiedener Art wurden in 8 Fällen beobachtet. Nach Ansicht des Autors spielen die endokrinen Drüsen eine Rolle beim Zustandekommen der Muskeldystrophie. — Über einen Fall einer Schultergürtelform, bei dem außerdem Basedow und Alopecie besteht, berichtet Sørensen. Auch in früheren Jahren sind schon öfter Fälle von Muskeldystrophie mit endokrinen Störungen veröffentlicht worden. Daneben ist immer wieder auf Muskelveränderungen, wie sie bei mannigfachen endokrinen Funktionsstörungen vorkommen, hingewiesen worden, und man hat versucht, auch die echten Muskeldystrophien als Ausdruck endokriner Störungen zu deuten. Parsons und Twort weisen auf einen Erfolg hin, den sie mit der Thyreoidektomie bei einer chronischen thyreotoxischen Myopathie hatten. Richet, Maranon, Pergola und Gras fanden bei zwei Brüdern von 12 und 13 Jahren das Fröhlichsche Syndrom der Dystrophia adiposogenitalis und Muskeldystrophie. Der dystrophische Prozeß begann im Schultergürtel und an den Oberarmen. Beide zeigten außerdem Pseudohypertrophie. Oswald gibt in einer zusammenfassenden Übersicht unter dem Titel „Myopathie und Innere Sekretion" seiner Ansicht Ausdruck, daß eine Alteration der endokrinen Drüsen und vegetativen Zentren der Muskeldystrophie zugrunde liegt. Zu einer anderen Stellungnahme kommt Forsberg in seinem sehr kritischen Übersichtsreferat über „Die Beziehungen der endokrinen Drüsen zur Muskelfunktion unter besonderer Berücksichtigung der Myopathien". Er betont, daß wir kein endokrines Syndrom kennen, in dessen Gefolge regelmäßig Myotonie oder Myodystrophie aufträte. Auf der anderen Seite kennen wir viele Fälle von Myopathien aller Art ohne endokrine Zeichen. In diesem Zusammenhang muß aber weiterhin betont werden, daß wir nicht nur kein endokrines Syndrom kennen, das Erkrankungen im Sinne echter Myopathien im Gefolge hat, sondern daß Muskelatrophien, wie sie in einzelnen Fällen endokriner Funktionsstörung beobachtet worden sind, etwas ganz anderes als echte Myopathien zu sein scheinen. Abgesehen vom klinischen Bild sprechen dafür auch die anatomischen Befunde, wie sie Richet und Mitarbeiter an exzidierten Muskelstückchen derartiger Kranker (vor allem bei Hypophysenerkrankungen) erheben konnten. Sie fanden nur banale Veränderungen, die nicht denjenigen der Myopathien entsprechen. Es gibt aber zweifellos Kombinationen von endokrinen Symptomen mit echten Muskeldystrophien, daran ist meines Erachtens nicht zu zweifeln. Der oben erwähnte Fall von Richet und Mitarbeitern mit Fröhlichschem Syndrom und Dystrophia musc. progr. könnte vielleicht eine Kombination beider Erkrankungen sein. Ich selbst kenne einen derartigen Fall; hier ist die Diagnose Muskeldystrophie wegen des Vorkommens

der gleichen Erkrankung bei einer Reihe von Angehörigen kaum zweifelhaft. Aber auch andere endokrine Störungen, wie Diabetes mellitus, kommen in der näheren Verwandtschaft dieses Falles vor. In der betreffenden Sippe hat man den Eindruck, als ob endokrine Störungen, wenn sie mit der Anlage zur Muskeldystrophie zusammentreffen, zu einer besonders schweren Manifestation der Muskeldystrophie führen. — Abschließend möchte ich zum Problem Muskeldystrophie und endokrine Störung Forsbergs Ansicht zitieren: Eine ganze Menge von Kombinationen endokriner Störungen mit Myopathien wurden aufgezählt und eine ganze Reihe von Folgerungen gezogen, die wir nicht allzu ernst zu nehmen brauchen. Fälle in dieser Kategorie gehören zu den klinischen Kombinationen, die nicht auf gemeinsamer pathogenetischer Grundlage beruhen. Eine befriedigende Klärung können meines Erachtens auch hier nur erbbiologisch orientierte klinische Untersuchungen bringen.

Bei der ätiologischen Betrachtung der Muskeldystrophien ist seit Ken Kurés Untersuchungen über die vierfache Innervation der Muskulatur das vegetative Nervensystem in den Vordergrund getreten. In letzter Zeit hat Ken Kuré gemeinsam mit Ohshima auf experimentellem Wege die Entstehungsbedingungen der Muskeldystrophie zu klären versucht. Bei jungen Katzen rief die Ausschaltung der sympathischen Muskelinnervation durch Exstirpation des einseitigen Bauchgrenzstranges vom 52. Tage ab eine deutliche dystrophische Veränderung der Muskulatur hervor, dagegen traten bei Ausschaltung der parasympathischen Muskelinnervation durch Exstirpation der Gangl. spin. der 6. und 7. Lumbal- und 1. Sakralnerven erst nach 59 Tagen und dann nur geringe dystrophische Erscheinungen auf. Bei jungen Hunden dagegen rief die Ausschaltung der parasympathischen Muskelinnervation schneller und deutlicher als bei den Katzen eine „Muskeldystrophie" hervor. Wichtig ist, daß die Experimente bei jungen Tieren leicht gelangen, bei erwachsenen dagegen äußerst schwer und nach wesentlich längerer Zeit. Curschmann hat auch schon früher darauf hingewiesen, daß beim Menschen muskeldystrophische Veränderungen bei Läsion des Halssympathikus relativ sehr selten vorkommen. In einer Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Forsberg in Kopenhagen erwähnte auch Gagel, daß er niemals bei den zahlreichen von Förster ausgeführten Exstirpationen des Halsgrenzstrangs eine Muskeldystrophie oder -atrophie feststellen konnte. Es ließ sich in den entsprechenden Muskeln nur eine gewisse raschere Ermüdbarkeit nachweisen, die aber auch nur durch sehr subtile Methoden aufgezeigt werden konnte. Diese negativen Beobachtungen glaubt Ken Kuré durch das Ergebnis seiner Tierexperimente erklären zu können. Er nimmt an, daß die Exstirpation des Halssympathikus bei Erwachsenen analog zum Tierversuch nicht mehr wirksam ist; er meint, daß auch das Unversehrtbleiben der parasympathischen Innervation beim Menschen die Ausbildung einer deutlichen Muskeldystrophie im allgemeinen verhindert. Die Ansichten Ken Kurés und seiner Schule über die vierfache Muskelinnervation sind umstritten und stehen mit der physiologischen Lehre über die letzte gemeinsame Endstrecke der Skelettmuskelinnervation in unüberbrückbarem Gegensatz. Bevor man diese Untersuchungen zur ätiologischen Deutung der Muskeldystrophien heranzieht, ist eine Nachprüfung der Befunde von anderer Seite abzuwarten.

(Fortsetzung folgt!)



(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. Br.,
Direktor: Prof. Dr. K. Beringer)

Die Myopathien

von P. E. Becker in Freiburg i. Br.

(Fortsetzung und Schluß aus Heft 8)

Auf Grund seiner Theorie hat Ken Kuré gemeinsam mit Okinata eine kombinierte Adrenalin-Pilokarpintherapie versucht. Paulian, Tudor und Constantinesco haben den Erfolg dieser Behandlungsmethode, die sie bei drei erkrankten Brüdern vornahmen, chronaximetrisch zu objektivieren versucht. Die Chronaxie war entsprechend den Befunden Bourguignons vorher bei allen dreien erhöht, sie ging unter der Behandlung zurück. Subjektiv war bei einem eine erhebliche, bei den beiden anderen nur eine mäßige Besserung zu verzeichnen. Die Adrenalinwirkung auf die Muskelfunktion bei Dystrophia musc. progr. versuchten Rusinow und Chugunov mit Hilfe des Elektromyogramms festzustellen.

Eine Schädigung des vegetativen Nervensystems als Grundlage der Muskeldystrophie glaubt außer Biro auch Salmon vermuten zu dürfen. Beide Autoren, besonders aber Biro, glauben, ihre Ansicht durch die Beobachtung leichter vegetativer Alterationen wie kalte und zyanotische Füße, roten bzw. weißen Dermographismus, beschleunigten Puls, Moebiussches Zeichen u. ä. stützen zu können. Daneben sollen auch Störungen des zentralen Nervensystems und, wie gesagt, vor allem endokrine Veränderungen beim Zustandekommen der Dystrophia musc. progr. eine Rolle spielen. Ein Abwägen der wechselseitigen Beziehungen gegeneinander hält Biro für sehr schwierig. Einen wahrscheinlich zentralen Ursprung der Myopathien vermuten Jonesco-Sisesti und Mitarbeiter „wegen gemeinsamen Vorkommens von Dystrophia musc. progr. mit Störungen der Intelligenz, mit Pyramidensymptomen und mit extrapyramidalen Zeichen". Nicht ohne Interesse ist in diesem Zusammenhang auch eine Beobachtung von Dean. Bei seinem Patienten waren nach einer fieberhaften Erkrankung mit Störungen des Schlaf-Wachrhythmus und Augenmuskelparesen, erhöhter Zellzahl und Eiweißwerte im Liquor, die mit Recht als Enzephalitis aufgefaßt wurde, atrophische Veränderungen am Schultergürtel und Verdickung der Lippen ähnlich der Muskeldystrophie aufgetreten. Später wurden die Atrophien deutlicher und fibrilläre Zuckungen kamen zur Beobachtung. Dean vermutet als Ursache eine Alteration der vegetativen Zentren des Hirnstamms. Es ist dieses meines Wissens die einzige Beobachtung, bei der man wenigstens am Beginn mit einiger Wahrscheinlichkeit ein dystrophieähnliches Bild nach Encephalitis lethargica vermuten kann. In allen übrigen bisher in der Literatur beschriebenen Fällen handelt es sich um Muskelatrophien, die eher mit der spinalen Muskelatrophie zu vergleichen sind.

Von den Untersuchungen, die sich mit der Ätiologie der Muskeldystrophien befassen, haben in den letzten Jahren die Arbeiten Meldolesis besondere Beachtung gefunden. Wir streiften die Theorie Meldolesis kurz bei Besprechung der erbbiologischen Verhältnisse.

Die Ansichten Meldolesis sind in einer Reihe seiner früheren Arbeiten, die vor unserer Berichtszeit liegen, veröffentlicht. Es scheint mir jedoch erforderlich, das Wesentliche in kurzer Form hier darzustellen. Eine übersichtliche Zusammenfassung hat Meldolesi selbst 1937 in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift gegeben (Gino Meldolesi, Pathologie und Therapie der progressiven Muskeldystrophie, Dtsch. med. Wschr. 1937, 1654). Meldolesi fand bei zahlreichen Mitgliedern in Muskeldystrophie-Sippen eine sog. myopathische Diathese, die durch folgende Zeichen charakterisiert ist: 1. durch die myopathische chronaximetrische Reaktion, 2. durch Kreatinurie, 3. durch eine flache Laktazidämiekurve nach Adrenalin und 4. durch einen Überschuß an stercobilinartigen Stoffen (Myobilin) im Stuhl. Wird das diathetische Individuum von einem krankheitsauslösenden Moment betroffen, verwandelt sich die Diathese in die Muskeldystrophie. Die Hauptrolle spielt dabei eine Pankreasschädigung, die Pankreashypochylie, die in 78% der Fälle vorhanden sein soll. Sie hat eine mangelhafte Aminosäurenresorption im Gefolge. Auf diese Weise tritt eine Stickstoffkarenz ein, die in niedrigem Proteingehalt des Serums und einer nur geringen täglichen Stickstoffausscheidung zum Ausdruck kommt. Dieser Stickstoffhungerzustand bewirkt einen Zerfall der durch Myoglobinmangel minderwertigen Muskeln des diathetischen Individuums, die im Sinne einer Stickstoffquelle aufgezehrt werden. Die Menge der Endprodukte des Myoglobinzerfalls (Myobilin) steigt im Stuhl mächtig an, die Dystrophie ist in vollem Gange. Die Unterfunktion des Pankreas bezüglich der äußeren Sekretion ist durch folgende Befunde nachweisbar: Bei Muskeldystrophiekranken fehlt regelmäßig das Indikan im Urin (Indikan soll ein Abbauprodukt der Pankreasfermente sein); im Stuhl finden sich unverdaute Fleischfasern und Fett; die Fermentationsfähigkeit des mit der Duodenalsonde gewonnenen Pankreassaftes ist herabgesetzt.

Eine Anzahl vor allem italienischer Autoren hat die Befunde Meldolesis nachgeprüft und seine Ergebnisse in einzelnen Zügen ergänzt. Meldolesi selbst hat noch einmal eingehend den röntgenologischen Nachweis der Myoglobinverarmung der Muskulatur dargestellt. Die Röntgenbilder der Muskeln Gesunder (weiche Strahlen, lange Exposition, unvollständige Entwicklung) zeigen ein homogenes Aussehen der Muskulatur; im Unterschied dazu erscheint der dystrophische Muskel deutlicher begrenzt und von dünnen, im Negativ dunklen Linien durchzogen, die in gleichen Abständen in der Richtung der Muskelfasern verlaufen. Bei pseudohypertrophischen Muskeln sollen diese Linien besonders zahlreich und fein sein, insbesondere soll das fischgrätenartig schraffierte Bild des Gastroknemiuskopfes sehr charakteristisch sein. Wenn die Röntgenstrahlen die erkrankten Muskeln in der Richtung der Fasern durchqueren, erscheint die Struktur statt schraffiert siebartig, in schweren Fällen soll sie einem groben Netz ähneln. Die Durchlässigkeit des Muskelgewebes für Röntgenstrahlen ist größer als bei Gesunden; auch bei Individuen mit der Diathese soll die Strahlendurchlässigkeit des Muskels erhöht sein; die einzelnen Muskelbäuche sollen deutlicher unterscheidbar sein als bei Gesunden, und längs ihrer Grenze fand Meldolesi eine Art Schraffierung angedeutet.

Guarnaschelli-Raggio hat den Eiweißstoffwechsel bei Muskeldystrophien untersucht. Er fand, daß die Stickstoffausscheidung im 24-Stunden-Urin in allen elf Fällen von Muskeldystrophie wesentlich unter der Norm liegt. Er deutet seine Befunde im Sinne Meldolesis als Ausdruck einer Störung der Eiweißaufnahmefähigkeit des Organismus. — Scheman, Lewin und Soskin prüften an fünf Muskeldystrophiekranken nach, ob eine Störung der äußeren Pankreassekretion zum Krankheitsbild gehört. Untersuchungen des Urins, des Stuhls und Duodenalsaftes ergaben jedoch keinen diesbezüglichen Hinweis. Die Befunde Meldolesis und die von Guarnaschelli-Raggio haben hier also keine Bestätigung gefunden. Di Marco stellte bei der primären Myopathie im Blut

konstant eine erhebliche Vermehrung des Nukleotidstickstoffes fest; der Stickstoff der freien Purinkörper dagegen war nur in einem gewissen Prozentsatz vermehrt. Auch bei der Diathese im Sinne Meldolesis soll der Nukleotidstickstoff häufig vermehrt sein. — Pallikan untersuchte den Kohlehydratstoffwechsel bei Muskeldystrophien, um festzustellen, ob Störungen des Kohlehydratstoffwechsels konstant und spezifisch sind. Ihre Fragestellung ist im Hinblick auf die Erkennung der myopathischen Diathese im Sinne Meldolesis von besonderer Bedeutung. Gerade in erbbiologischer und auch in prophylaktisch-therapeutischer Hinsicht ist verständlicherweise die frühzeitige Erkennung der Diathese besonders wertvoll. Sie untersuchte nach Injektion von 1 ccm Adrenalin Blutzucker, Milchsäure und die Kreatinausscheidung. Sie fand keine wesentlich anderen Befunde als bei gesunden Vergleichspersonen mit der Ausnahme, daß vier von acht Dystrophiekranken ein verstärktes Maximum der Milchsäurekurve aufwiesen. Störungen des Kohlehydratstoffwechsels erscheinen ihr also im Gegensatz zu Meldolesi nicht konstant und spezifisch. — Dizik wiederum hält auf Grund seines Befundes eines verlangsamten Abfalls der Blutzuckerbelastungskurve die Bedeutung der Pankreasdysfunktion (endokrine Dysfunktion!) für die Pathogenese der Muskeldystrophie für gesichert.

Die Untersuchungsergebnisse, denen Fragestellungen im Sinne der Meldolesischen Theorie zugrunde liegen, sind nicht einheitlich, vor allem stehen größere, umfangreiche nachprüfende Untersuchungen dieser sehr kunstvollen pathogenetischen Theorie noch aus.

Auf Grund seiner theoretischen Überlegungen und Untersuchungsergebnisse hat Meldolesi eine Behandlung der Muskeldystrophien mit Pankreaspräparaten empfohlen. Über günstige Erfolge dieser Therapie an 26 Fällen berichtet Fumarola, an 9 Fällen Intini und an 2 Fällen Neuberger; auch Guarnaschelli-Raggio wies auf die günstige Wirkung von Pankreas-Pepsin (Richter) hin.

Während die von Ken Kuré und die von Meldolesi inaugurierte Theorie das Ergebnis teilweise theoretischer Erwägungen ist, hat die von André-Thomas und Milhorat und Mitarbeiter angewandte Glykokollbehandlung, zu der Beobachtungen deutscher Autoren den Anstoß gegeben haben, wesentlich dazu beigetragen, die Stoffwechselgrundlagen der Muskeldystrophien zu klären.

Nach Glykokolldarreichungen kommt es regelmäßig im Harn zunächst bei Abnahme der Ausscheidung des präformierten Kreatinins zu einem Anstieg der Kreatinurie, zu einer Ausschüttung von Extrakreatin (Mehrkreatin). Bei fortgesetzter Glykokolldarreichung sinkt dann die erhöhte Kreatinausscheidung wieder ab, und zwar unter den Anfangswert. Während im Beginn der Behandlung exogen zugeführtes Kreatin bisweilen fast ganz wieder im Harn ausgeschieden wurde, wird später, im Laufe der Behandlung, nur ein Bruchteil wieder ausgeschwemmt. Der Körper scheint also die Fähigkeit wiedergewonnen zu haben, das zugeführte Kreatin zu verwerten (Slauck). Im Zusammenhang damit soll auch eine klinische Besserung eintreten. Die diesbezüglichen Beobachtungen sind allerdings uneinheitlich.

Nach neuen Untersuchungen von Milhorat und Wolff wurde in fortgeschrittenen Fällen von Dystrophia musc. progr. bei einzelnen das gesamte eingegebene Kreatin wieder mit dem Urin unverändert ausgeschieden, dagegen wurde in frühen Fällen, auch wenn es sich um Erwachsene handelt, ein hoher Prozentsatz (82%) des eingeführten Kreatins aufgenommen. Da nach Glykokolldarreichung das gleiche, nämlich auch eine Vermehrung des Kreatins im Urin eintritt, so kann das nach Nevin nur bedeuten, daß Glykokoll eine Vorstufe des Kreatins ist, das entsprechend den Atrophien nicht gespeichert

werden kann. Die Glykokollmedikation ist nichts weiter als ein indirekter Kreatin-Toleranztest (Nevin). Nach Nevin ist die Wirkung des Glykokolls nicht spezifisch für die Muskeldystrophie. Bezüglich der Wirkung auf die einzelnen Formen dieser Erkrankung zitiert Nevin eine persönliche Mitteilung von Armstrong, der feststellte, daß fortgeschrittene, insbesondere pseudohypertrophische Fälle sich nicht nur nicht besserten, sondern zunehmend verschlimmerten, während andererseits die juvenile Form Erbs (vermutlich also solche, die weniger stark befallen sind und weniger rasche Progredienz zeigen) im allgemeinen nur Besserung während der Dauer der Medikation aufweisen. Auf ein unterschiedliches Verhalten der verschiedenen Biotypen gegenüber dem Glykokoll darf man daraus wohl noch nicht schließen. Sehr wahrscheinlich besteht ein Parallelismus im klinischen und im Stoffwechselgeschehen insofern, als das Verhältnis von Kreatin zu Kratinin im Urin ein Ausdruck der Schwere der Erkrankung ist (Gareiso und Rascovsky). Da nun die Schultergürtelform im allgemeinen ein leichteres Krankheitsbild darstellt als die Beckengürtelform, kann allein aus diesem Grunde die Glykokollwirkung eine verschiedene sein. Bei der therapeutischen Beurteilung des Glykokolls muß stets im Auge behalten werden, daß die Schultergürtelform spontan zu jahrelangem Stillstand neigt, im Gegensatz zur Beckengürtelform, die im allgemeinen rasch progredient ist.

Shargorodsky meint, daß die Menge des ausgeschiedenen Kreatinins, Kreatins, Phosphors und Ammoniaks ein Indikator für die Verschlechterung bzw. Besserung der Krankheit ist. Kommt der Prozeß zur Ruhe, so soll eine Steigerung der Kreatinin-Phosphorausscheidung und eine Verminderung der Kreatin-Ammoniakausscheidung festzustellen sein. Im Gegensatz dazu nehmen Netolitzky und Pichler an, daß bei Glykokollverabreichung das Absinken der Kreatinausscheidung nach dem üblichen anfänglichen Anstieg nicht ohne weiteres mit einer klinischen Besserung verbunden ist. Sie kommen zu dieser Annahme durch Beobachtungen an malariabehandelten Muskeldystrophiekranken mit klinischer Besserung, bei denen aber keine Verminderung der Kreatinausscheidung festzustellen war. Dizik meint ebenfalls, daß die Abweichungen im Kreatinstoffwechsel in den meisten Fällen nicht der Besonderheit des Krankheitsverlaufs entsprechen.

Man sieht, die Ergebnisse sind uneinheitlich und widerspruchsvoll, und es erheben sich berechtigte Zweifel, ob es sich bezüglich der Kreatinurie um eine spezifische Stoffwechselanomalie der Muskeldystrophien handelt. Vor allem Schauf hat derartige Bedenken geäußert. Bei einer Beurteilung der Befunde muß auch im Auge behalten werden, daß gerade Kreatin-Kreatininbilanzen schon beim Gesunden häufige Schwankungen aufweisen.

Bei den hier zitierten Untersuchungen ist leider ebensowenig wie bei den klinischen Arbeiten die Biotypenzugehörigkeit berücksichtigt. Die Frage, ob kennzeichnende Unterschiede im Kreatinstoffwechsel bei den verschiedenen Biotypen der Muskeldystrophie vorliegen, interessiert zweifellos in hervorragendem Maße. Eine eindeutige Antwort läßt sich zur Zeit nicht geben. Da aber die Störung des Kreatinstoffwechsels bei Muskeldystrophien nicht spezifisch zu sein scheint, bestehen derartige Unterschiede wahrscheinlich nicht. Die Stoffwechselstörung scheint quantitativ der Ausdehnung und Schwere des dystrophischen Prozesses annähernd zu entsprechen, unabhängig davon, um welchen Biotypus es sich handelt.

Der therapeutische Optimismus, der die anfänglich berichteten Erfolge der Glykokolltherapie begleitete, ist in den letzten drei Jahren etwas gedämpft. Über Erfolge berichten Dizik (3 Fälle Besserung), Béthoux und Mitarbeiter

(1 Fall) und Gareiso und Mitarbeiter. Die beiden letztgenannten Autoren betonen ausdrücklich, daß die Besserung nur so lange anhält, wie Glykokoll verabfolgt wurde; danach trat rasch wieder der alte Zustand ein.

Über angebliche Erfolge mit der Vitamin-E-Behandlung bei Muskeldystrophien hat Bicknell in der letzten Zeit berichtet. 18 Patienten — es handelt sich wahrscheinlich in allen Fällen um Beckengürtelformen —erhielten während mehrerer Monate Vitamin-E-Gaben. In der überwiegenden Zahl der Fälle soll Besserung erzielt worden sein; die Versager betrafen angeblich nur ganz schwere Fälle. Da die Beobachtungszeit sich offenbar nur über einige Monate erstreckt, läßt sich wohl noch nichts Endgültiges über Erfolg oder Mißerfolg aussagen; man wird weitere Erfahrungen sammeln müssen. Bis dahin ist eine gewisse Zurückhaltung angezeigt, besonders deshalb, weil die tierexperimentellen Grundlagen, die die Anregungen zu dieser Therapie gegeben haben, hinsichtlich der Muskeldystrophie nicht tragfähig sind.

Die Amerikaner Goetsch und Pappenheimer erhielten bei Meerschweinchen und Kaninchen nach Fütterung mit Vitamin E-armer Kost ausgesprochene Muskelatrophien. Es handelt sich um schlaffe Paresen vor allem der hinteren Extremitäten. Histologische Untersuchungen von Ekblad und Wohlfart haben gezeigt, daß diesen Atrophien hauptsächlich eine Degeneration von Vorderhornzellen im Rückenmark zugrunde liegt. Nur in einigen wenigen Fällen und in geringer Ausdehnung fand man in der Muskulatur auch Degenerationsbilder vom dystrophischen Typ. Die Bezeichnung „alimentäre Muskeldystrophie" der amerikanischen Autoren ist also in unserem Sprachgebrauch nicht korrekt.

Anatomische Untersuchungen bei Muskeldystrophien sind in der Berichtszeit nur ganz spärlich mitgeteilt worden. Wohlfart umreißt das charakteristische histologische Bild des dystrophischen Muskels folgendermaßen: Neben Fasern von normaler Größe kommen atrophische und hypertrophische Fasern gleichzeitig vor. Besonders typisch ist, daß zahlreiche Zellkerne in die mittleren Partien der Muskelfaser eingewandert sind, wo sie verstreut in der Masse der Fibrillen liegen. Sog. „Ringbinden" sind bei Muskeldystrophie häufig. — Eine dem muskeldystrophischen Prozeß übergeordnete Störung ist bisher anatomisch noch nicht erfaßt. Es ist Ostertag beizupflichten, wenn er eine sorgfältige anatomische Untersuchung, vor allem auch des vegetativen Nervensystems fordert, denn besonders die Theorie von Ken Kuré weist auf die Möglichkeit einer Alteration vegetativer Elemente hin. Die Schwierigkeit der anatomischen Erfassung einer derartigen Störung sieht Ostertag vor allem darin, daß die Innervation des Muskels eine mehrfache ist. — Nach den bisherigen Erfahrungen scheint sich der krankhafte Prozeß allein in der Muskelfaser abzuspielen.

Paulian hat versucht auf Grund anatomischer Befunde bei Muskeldystrophikern eine phänogenetische Theorie der Entstehung der Muskeldystrophie aufzubauen. Seine Theorie ist jedoch nicht imstande zu erklären, warum in einem Fall, im dominanten Biotypus, der Prozeß von oben nach unten, vom Gesicht bzw. Schultergürtel auf Beckengürtel und untere Extremitäten fortschreitet, und im anderen Fall, bei den rezessiven Biotypen, von unten vom Beckengürtel aufsteigend auf Schultergürtel und obere Extremitäten sich ausbreitet.

Versuchen wir noch einmal die großen Linien der Muskeldystrophieforschung der letzten Jahre aufzuzeigen. Im Vordergrund des Interesses stehen erbbiologische Fragen. Die Erblichkeit der Muskeldystrophie ist unbestritten. Aus der Fülle der klinischen Formen beginnen sich einzelne Biotypen abzuzeichnen; ein dominanter, ein autosomal-rezessiver und ein geschlechtsgebunden-

rezessiver Biotypus scheinen vorhanden zu sein; möglicherweise gibt es daneben noch andere. Der dominante Biotypus unterscheidet sich auch im klinischen Bild deutlich von den zwei rezessiven.

Der krankhafte Prozeß spielt sich in der Muskulatur ab. Die Suche nach einer übergeordneten Störung hat zu der Annahme einer Funktionsstörung endokriner Organsysteme einerseits und einer Alteration des autonomen Nervensystems andererseits geführt. Daneben ist die pathogenetische Theorie Meldolesis zu erwähnen, in deren Mittelpunkt eine Funktionsstörung des Pankreas, eine Hypochylie, steht. Die verschiedenen Ansichten sind uneinheitlich und oft widersprochen. Auch die therapeutischen Versuche, die auf Grund derartiger Erwägungen unternommen wurden, sind in ihrem Ergebnis unterschiedlich. Erfolgsberichte sind in den letzten drei Jahren gegenüber der Zeit vorher sehr spärlich geworden. Daß Berichte über ausgesprochene Mißerfolge selten sind, liegt wohl zum Teil daran, daß sie nicht veröffentlicht werden. Das eben Gesagte gilt auch für die Glykokolltherapie.

Dem muskeldystrophischen Prozeß entspricht eine Störung des Kreatin-Kreatininstoffwechsels. Die neueren diesbezüglichen Ergebnisse sind nicht wesentlich über die Feststellungen der ersten Untersucher hinausgekommen. Die Kreatin-Kreatininstoffwechselstörung ist für die Muskeldystrophie vermutlich nicht spezifisch. Sie scheint in ihrem Ausmaß im allgemeinen der erkrankten Muskelmasse proportional zu sein.

In Zukunft sind Fortschritte vor allem von solchen Untersuchungen zu erwarten, die die erbbiologischen Einsichten berücksichtigen[1]).

Wenn es erwiesen ist, daß die Gruppe der Muskeldystrophien sich aus verschiedenen Biotypen zusammensetzt — alles scheint bisher für diese Annahme zu sprechen — dann ist es Aufgabe der klinischen und physiologischen Forschung, die einzelnen Biotypen in ihrer Symptomatik und in ihrer Stoffwechselgrundlage gegeneinander abzugrenzen. So wie es heute schon für die Mehrzahl der Autoren selbstverständliche Voraussetzung ist, bei klinischen, physiologischen oder anatomischen Untersuchungen bei den Myotonien die Thomsensche von der Curschmann-Steinertschen Form zu trennen, die vermutlich verschiedene Biotypen darstellen, so wird in Zukunft auch innerhalb der Muskeldystrophien eine Sonderung entsprechend der Biotypenzugehörigkeit durchzuführen sein. Im nächsten Referat über die Myopathien in diesen Heften wird es vielleicht schon möglich sein, den Abschnitt über die Muskeldystrophien nach Erbformen zu gliedern, so wie im folgenden die zwei Formen der Myotonien gesondert abgehandelt werden.

2. Die Myotonien

Die Berechtigung, innerhalb der erblichen Myotonien zwei Formen zu unterscheiden, die Myotonia congenita (Thomsen) und die Myotonia dystrophica (Curschmann-Steinert), die erbbiologisch selbständig sind, also eigene Biotypen darstellen, ist von Boeters angezweifelt worden. Da beide Formen offenbar dem dominanten Erbgang folgen, ist die Frage der genetischen Einheitlichkeit oder Verschiedenheit zweifellos nicht ganz einfach zu entscheiden. Bei der Abhandlung der Myotonien im Handbuch der Erbbiologie macht Boeters geltend, daß seine Serienuntersuchung, die 812 Angehörige aus 20 Myotoniesippen

[1]) Zur endgültigen Klärung erbbiologischer Fragen sind umfangreiche auslesefreie Serienuntersuchungen in München von Longo, in Freiburg von P. E. Becker in Angriff genommen.

umfaßt, in zahlreichen Fällen familiäre Alternanz von sog. reinen und dystrophischen Myotonieformen erkennen läßt. Das Vorkommen beider Formen in der gleichen Familie spräche allerdings für erbbiologische Einheitlichkeit. Curschmann hat demgegenüber den Einwand erhoben, daß Boeters' Kasuistik fast ausschließlich dystrophische Myotoniesippen umfaßt und daß die Dystrophie erfahrungsgemäß nicht in allen Fällen in derartigen Sippen in gleicher Weise deutlich sein muß; Boeters habe keineswegs bewiesen, daß aus einem „gewöhnlichen" Thomsen eine dystrophische Myotonie werden kann. Er macht weiterhin geltend, daß in der Arbeit von Nissen in einer Thomsenfamilie unter deren 41 myotonischen Mitgliedern kein einziger Fall mit dystrophischen Symptomen war. Auch Sanders (Genetica (Nd.) 17, 253 (1935)) hat in einer umfangreichen Familie mit Myotonia cong. (Thomsen) bei keinem der 74 Myotoniker dystrophische bzw. endokrine Symptome vermerkt. Curschmann macht weiterhin darauf aufmerksam, daß das soziale Bild in Sippen mit Myotonia cong. ein anderes ist als das der Sippen mit Myotonia dystrophica. Weitz ist der gleichen Ansicht wie Curschmann, daß es sich um verschiedene Biotypen handelt; auch er meint, Boeters habe bei seinen Untersuchungen den Kreis der Myotonia cong. viel zu weit und den der Myotonia dystr. zu eng gezogen. Die Einwände von Curschmann und von Weitz sind auch gegen Maas und Paterson ins Feld zu führen, die sich ebenfalls für die Identität von Myotonia cong. und Myotonia dystr. und Paramyotonie aussprechen. Sie meinen, daß die Myotonia cong. nur ein frühes Stadium der Myotonia dystr. sei. Dem widersprechen die Sippenuntersuchungen von Nissen und Sanders, die Myotonien jeden Alters und verschiedenster Krankheitsdauer untersuchten, ohne auch nur in einem Fall die kennzeichnenden Symptome der dystrophischen Form festzustellen; sie wären ihnen wohl kaum entgangen. In diesen Sippen ist auch nichts über das Vorkommen von Starerkrankungen erwähnt. Boeters' Hauptargument, daß in seinen Untersuchungen in der gleichen Sippe Kranke vorkommen, die nur das Symptom der Myotonie aufweisen, und Kranke mit myotonischen und dystrophischen Zeichen, ist nicht ohne weiteres beweisend für die erbbiologische Einheitlichkeit der Thomsenschen und Curschmann-Steinertschen Form, denn nicht jeder Fall muß alle Symptome des Syndroms der sog. dystrophischen Myotonie in sich vereinigen. Ebenso wie eine beträchtliche Zahl der Kranken keinen Star aufweist, ebenso könnte in einer gewissen Anzahl auch das dystrophische Symptom ganz fehlen oder sich erst später entwickeln.

Wenn auch die erbbiologischen Verhältnisse bei den Myotonien noch nicht restlos geklärt sind, so hat, soweit ich sehe, die Trennung zweier Biotypen gewisse Wahrscheinlichkeit für sich. Weitere Erblichkeitsuntersuchungen an unausgelesenem Material, möglichst in Nord- und Süddeutschland, sind dringend erforderlich. Die Mehrzahl der Autoren trennt übrigens bereits die echte von der dystrophischen Myotonie. Wir behandeln im folgenden ebenfalls den mutmaßlichen Biotypus Thomsen gesondert vom Biotypus Curschmann-Steinert.

a) Myotonia congenita (Thomsen)

Der Erbgang ist einfach dominant. Weitz macht darauf aufmerksam, daß Männer und Frauen in gleicher Zahl befallen sind. Boeters weist auf die geographische Verteilung hin; die Myotonia cong. ist in Deutschland vor allem in Norddeutschland beobachtet worden. Eine Häufung von psychischen und sonstigen körperlichen Anomalien ist in den Thomsen-Sippen bisher nicht annähernd in

dem Maße beobachtet worden, wie in den Sippen der dystrophischen Myotonie. Deshalb verdient eine Beobachtung von Arndt erwähnt zu werden, der ein gemeinsames Vorkommen von Myotonia cong. mit genuiner Epilepsie und Symbrachydaktylie beschreibt. Wie sich der Autor den vermuteten engeren Zusammenhang zwischen diesen Erkrankungen vorstellt, wird leider nicht gesagt. Da die Thomsen-Erkrankung verhältnismäßig selten ist, interessiert die kasuistische Mitteilung von Liebenam über ein erkranktes Zwillingspaar. Es handelt sich um 46jährige weibliche eineiige Zwillinge von muskelkräftigem Körperbau mit myotonischer Reaktion in fast sämtlichen willkürlichen Muskeln, aber mit nur geringer Beteiligung des Gesichts. Von den fünf Geschwistern leiden noch zwei an Myotonie, in einem Fall kombiniert mit Debilität. Eine weitere Schwester ist schizophren und die letzte, die einen sonst gesunden Eindruck macht, erlitt mehrfach „Nervenzusammenbrüche"; der einzige Bruder bietet Zeichen einer multiplen Sklerose. Da weder unter den Vorfahren, noch in den Seitenlinien, noch unter den vier Nachkommen dieser Geschwister etwas über myotonische Störungen bekannt geworden ist, zieht Liebenam die Möglichkeit eines rezessiven Erbgangs in Erwägung. Dazu ist zu bemerken, daß es sich selbstverständlich trotzdem um dominanten Erbgang handeln kann, denn die beiden Eltern sind verstorben und bei einem von beiden könnte eine ganz leichte Äußerung der Anlage vorgelegen haben. Liebenam ist weiterhin der Ansicht, daß ein zufälliges Zusammentreffen verschiedener Erbanlagen diese Häufung nervöser und geistiger Störungen kaum erklären könnte; sie vermutet einen genetischen Zusammenhang. Wir erwähnen hierzu noch einmal, daß die bisher bekannten echten Thomsensippen im allgemeinen keine derartige Häufung von sonstigen Anomalien zeigen. Es ist wohl doch nicht ganz ausgeschlossen, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt.

In rassenhygienischer Hinsicht erscheinen Boeters besondere ausmerzende Maßnahmen, vor allem wegen der Seltenheit der Erkrankung, unerheblich.

Im klinischen Bild ist stets der gute Allgemeinzustand und das kräftig entwikkelte Muskelrelief bei Myotonia cong. hervorgehoben worden. Auch Rosenhagen weist auf den bevorzugt athletischen oder pyknischen Habitus der Kranken hin.

Das klinische Bild ist seit Erb und vor allem seit der treffenden Schilderung, die Nissen gegeben hat, im wesentlichen bekannt und neuere Arbeiten haben kaum etwas zur Systematik beigetragen. Ein Frühsymptom, auf das schon Nissen aufmerksam machte, hebt Rosenhagen noch einmal hervor, es ist die myotonische Hemmung des oberen Augenlides, die dem Graefeschen Phänomen ähnelt, aber natürlich auf ganz andere Weise zustande kommt. Einen myotonischen Krampfzustand des M. orbicularis oculi als Frühsymptom beschreibt Kiehl. In der von ihm beschriebenen Familie fand sich diese Störung bei allen Betroffenen schon im Säuglingsalter. Es empfiehlt sich, bei Sippenuntersuchungen in Zukunft auf dieses Symptom zu achten. — Eine Verstärkung der myotonischen Reaktion in der Kälte wird bisweilen beobachtet. Einen sehr eindrucksvollen Fall beschreibt Ventura.

Wie bei den Muskeldystrophien ist auch hier eine der Hauptaufgaben der klinischen und pathophysiologischen Forschung, Unterschiede im Krankheitsbild der Thomsenschen und Curschmann-Steinertschen Form herauszuarbeiten. Die diagnostische Entscheidung zwischen echter und dystrophischer Myotonie kann im Einzelfall, besonders ohne eingehende Sippenkenntnis, zweifellos sehr schwierig sein. Sie ist es besonders dann, wenn in dystrophischen

Myotoniesippen der eine oder andere Kranke keine deutlich faßbare Dystrophie, sondern nur Myotonie zeigt. Vielleicht können elektromyographische Untersuchungen, wie sie Eichler und v. Hattingberg vorgenommen haben, zur Stellung der Differentialdiagnose zwischen Thomsen und Curschmann-Steinert beitragen. Eichler und v. Hattingberg untersuchten bei zwei Thomsen- und zwei Curschmann-Steinert-Fällen mit dem Kathodenstrahl-Oszillographen den Ablauf der mechanischen und elektrischen Erscheinungen der Kontraktur. Es zeigte sich, daß die Muskelpotentiale nach Einzelreizung bei „Thomsen" vollkommen normal sind, bei den Curschmann-Steinert-Fällen dagegen extrem gedehnt (auf 50—100 m/sec.). Die bei faradischer Reizung auftretenden Kontrakturen bei beiden Typen sind während der Reizung von Muskelpotentialen begleitet. Ihre erste Phase weist eine charakteristische Spaltung auf. Der Verlauf der nach der Reizung bestehenbleibenden Kontraktur ist wellenförmig und wird von elektrischen Oszillationen, die deutlich „schwarmweise" auftreten, begleitet. In der erwähnten Dehnung der Einzelpotentiale der Curschmann-Steinertschen Fälle offenbart sich eine für diese Erkrankung typische Veränderung der dystrophischen Muskulatur, die bei der Thomsenschen Myotonie überhaupt nicht nachweisbar ist. Dieser Befund kann vielleicht von differentialdiagnostischer Bedeutung sein. Es wäre natürlich besonders wertvoll, wenn es gelänge, auch in den Fällen, in denen noch keine eindeutigen dystrophischen Veränderungen durch Augenschein festzustellen sind, auf elektromyographischem Wege kennzeichnende Unterschiede nachzuweisen. Das scheint aber leider nicht der Fall zu sein. Wenn erst Atrophien deutlich sind, ist die differentialdiagnostische Entscheidung auch nach dem klinischen Bilde leicht zu treffen. Eichler und v. Hattingberg versuchen auf Grund ihrer Kurven dem Wesen der myotonischen Reaktion auf die Spur zu kommen. In der Spaltung der Potentiale kommt eine muskuläre Veränderung zum Ausdruck, die beiden Krankheitsbildern gemeinsam ist, und die offenbar in engem Zusammenhang mit der myotonischen Kontraktur steht. Beiden Erkrankungen sind ferner gemeinsam die in der wellenförmig verlaufenden Nachkontraktur schwarmweise auftretenden elektrischen Oszillationen. Spaltung und Oszillation wird als Ergebnis einer Mehrfachreizung des Muskels durch eine rhythmische Eigentätigkeit der Endplatten gedeutet, wodurch die myotonische Kontraktur bedingt wird. An der peripheren Genese der Kontraktur kann nach Ansicht der Autoren kein Zweifel mehr bestehen. Zu einer ähnlichen Deutung der Entstehung der myotonischen Kontraktur kommen auch Rusinov und Chugunov. Sie fanden folgendes: Das Elektromyogramm des M. flexor dig. com. zeigte bei Thomsen-Kranken nach dem Aufhören des Willensimpulses, während der myotonischen Nachwirkung also, Aktionsströme, die oft in zwei großen Gruppen verlaufen. Sie sind von einer langdauernden elektrischen Aktivität von asynchronem Typ gefolgt. Die Nachwirkung wird von nervösen Impulsen unterhalten. Eine große Zahl von Elektroneurogrammen von Thomsen-Kranken zeigte keine Aktionsströme während der myotonischen Reaktion und wenn, dann sind sie kürzer als auf dem Elektromyogramm. Es kann also die myotonische Reaktion — so schließen die Autoren — nicht gänzlich auf zentral-nervöse Impulse bezogen werden. Da die Aktionsströme während der durch Induktionsströme hervorgerufenen myotonischen Reaktion gleich sind mit den bei der Reizung selbst entstehenden Aktionsströmen und sich von den aus dem Zentralnervensystem kommenden Erregungsströmen unterscheiden, so darf man schließen, daß der Muskel bei der myotonischen Reaktion die Impulse

von der myoneuralen Übermittlungsstelle und nicht aus dem Zentralnervensystem erhält. Zu der Ansicht, daß die myotonische Störung nicht zentral bedingt, sondern im Muskel selbst lokalisiert ist, kommt Ravin durch folgende Beobachtung und deren Deutung: Ein Myotoniker, der aufgefordert wird, die Faust kräftig zu schließen und unmittelbar im Anschluß daran zu öffnen, benötigt beispielsweise 15 Sekunden bis zum vollen Öffnen; wenn jedoch die Hand 15 Sekunden lang fest geschlossen bleibt, kann sie rasch mit geringer oder gar keiner myotonischen Störung geöffnet werden. Wichtig ist nun, daß das vollkommene Öffnen der Hand nach vielleicht 7 Sekunden langem Schließen nur 8 weitere Sekunden dauert; im ganzen sind also auch auf diese Weise 15 Sekunden für die Gesamtdauer der myotonischen Kontraktur erforderlich. Die myotonische Reaktion, ausgelöst durch nervöse Impulse, ist also dualistischer Natur; sie besteht aus zwei sich überlagernden Komponenten; die eine, die willkürliche Kontraktur von gewöhnlichem Typ beginnt und endet willensmäßig, die andere andauernde Kontraktur setzt im Zeitpunkt des Beginns der Willkürkontraktion ein und dauert eine bestimmte Zeit, unabhängig von der Dauer der willkürlichen Komponente. Beide Komponenten — so meint der Autor — wohnen wahrscheinlich derselben Muskelfaser inne. Aus der Analyse der Eigenschaften, die Ravin die „dualistische Natur der Kontraktion" nennt, kommt er zu der Annahme, daß die eigentliche Störung bei Myotonie wahrscheinlich im Muskelselbst liegt. Auch wenn Ravins Schlußfolgerung nicht restlos überzeugt, so scheint doch aus den vorliegenden Untersuchungen hervorzugehen, daß die myotonische Störung mit Wahrscheinlichkeit von der myoneuralen Übermittlungsstelle, den Endplatten, ausgeht.

Marinesco und Kreindler haben versucht, mit Hilfe der Chronaxie den pathophysiologischen Mechanismus der myotonischen Reaktion aufzuklären. Sie nahmen ihre Untersuchung an leider nur einem Fall von myotonischer Dystrophie und einem Fall von reiner Myotonie vor. In beiden Fällen ließ sich das gleiche Phänomen der latenten Addition unterschwelliger Reize nachweisen, ein Phänomen, das Lapique für die glatte Muskulatur beschrieben hat:

Die Reizschwelle der myotonischen Muskelfasern steht in Beziehung zur Zahl, zur Dauer und zum Intervall der Einzelreize. Entsprechend dem unterschiedlichen Chronaxiewert von Nerv und zugehörigem myotonischen Muskel hat eine einmalige Reizung vom Nerven aus keine Muskelkontraktion zur Folge. Durch Summation von Nervenreizen aber läßt sich der Heterochronismus von Nerv und Muskel überwinden und eine Kontraktion erzielen.

Die Annahme, daß die Myotonie Ausdruck einer zentral-nervösen Störung sei, ist nur vereinzelt geäußert worden. Breitfort schließt aus dem gleichzeitigen Vorkommen von Myotonia cong. mit Spitz-Klumpfüßen auf eine vorwiegend zentralnervöse Fehlanlage und Degeneration als eigentlichen Kern der myotonischen Störung. Der Schluß ist zweifellos etwas voreilig und nicht hinreichend begründet.

Ähnlich wie bei den Muskeldystrophien ist auch bei den Myotonien an eine endokrine Ätiologie gedacht worden. Nachdem Adler durch tierexperimentelle Untersuchungen einen Zusammenhang zwischen Hyperfunktion des Thymus und myasthenischem Verhalten wahrscheinlich machen konnte, lag es nahe, bei der myotonischen Reaktion, die ja gewissermaßen ein gegensätzliches Verhalten darstellt, an eine Unterfunktion des Thymus zu denken. Adler selbst mußte jedoch feststellen, daß diese Hypothese bisher weder tierexperimentell (Thymusexstirpation bei jungen Hunden), noch durch organtherapeutische Versuche gestützt werden kann. Es ist bisher nicht gelungen, durch Thymuszufuhr myotonische Störungen zu beeinflussen. Auch eine Blutübertragung von myasthe-

nischen auf myotonische Kranke und umgekehrt konnte die jeweilige Muskelstörung nicht beheben. Adler selbst meint, daß der Mißerfolg vielleicht durch eine zu geringe Blutmenge (20 ccm) zu erklären ist; aber Kennedy und Wolf haben 500 ccm Blut von einem Patienten mit Myotonia cong. einem solchen mit Myasthenia gravis übertragen und in einem anderen Versuch die gleiche Menge Blut von einem Gesunden auf einen Myotonia-cong.-Kranken ohne den geringsten Erfolg. Daraus wird mit Recht geschlossen, daß es sich um keinen im Blut kreisenden Stoff handelt, sondern daß die pathophysiologischen Vorgänge sich im und am Muskel direkt abspielen. Die endokrinen Drüsen als ätiologische Grundlage der Myotonie haben in den letzten Jahren, abgesehen von der unwahrscheinlichen Thymushypothese, nur eine geringe Rolle gespielt.

Der klinische Kontrast zwischen myasthenischer und myotonischer Reaktion wird durch den Nachweis eines pharmakologischen Antagonismus in schönster Weise bestätigt (Forsberg). Nachdem Walker 1934 zuerst Prostigmin erfolgreich bei der Myasthenie angewandt hatte, gelang es A. Wolf 1936 mit Chinin eine Besserung bei Myotonie zu erzielen. Die antagonistische Wirkung beider Pharmaka kommt auch darin zum Ausdruck, daß Prostigmin die myotonische und Chinin die myasthenische Störung verstärkt. Foster Kennedy und A. Wolf teilen 1938 ihre Behandlungserfolge an 9 Kranken mit Myotonia cong. und 18 Kranken mit Myotonia dystr. mit. Chinin beseitigte bei der erstgenannten Gruppe in allen 9 Fällen die myotonische Störung so lange, wie es gegeben wurde. Nur bei 2 Patienten wurde eine Verminderung der Myotonie auch nach Aufhören der Chininmedikation beobachtet. Die Erfolge mit Chinin werden vor allem bei Myotonia cong. (Thomsen) einmütig bestätigt, so von Holland und Feld (2 Fälle), Hawke (1 Fall), Lonergan (1 Fall), Poncher und Woodward Wade (2 Fälle), Dereux und Baudu (1 Fall), Guttmann und Stokes (1 Fall). Im allgemeinen reichte eine Tagesdosis von 0,5—1,6 g Chinin hydrochlor. aus, um weitgehende bis völlige Symptomfreiheit zu erzielen. Auch Chinin sulf. und Chinidin haben sich als wirksam erwiesen. Der Wirkungsmechanismus ist noch nicht restlos geklärt. Chinin wirkt unmittelbar auf die Muskelfaser durch Verlängerung der refraktären Periode; es soll außerdem die Reizschwelle der motorischen Endplatten erhöhen und so die Wirkung der anormalen Azetylcholinmengen verringern (Harvey zit. nach Briscoe). Forsberg hält es für möglich, daß auch der vasodilatatorische Effekt des Chinins von Bedeutung ist. Welche der genannten Wirkungen wesentlich ist, ist nicht geklärt.

Da der Kreatinstoffwechsel innerhalb der myopathischen Erkrankungen bei der Muskeldystrophie eine so bedeutende Rolle zu spielen scheint, lag es nahe, auch bei den Myotonien den Kreatin-Kreatininstoffwechsel zu untersuchen. Das haben Milhorat und Wolff getan, sie konnten jedoch bei Myotonia cong. keine Abweichung von der Norm feststellen. Poncher und Wade dagegen fanden bei zwei Erwachsenen und zwei Kindern mit Myotonia cong. eine abnorm hohe Retention von Kreatin, das von außen zugeführt wurde. Dementsprechend zeigten die beiden Kinder ein Fehlen der in der Kindheit normalen Kreatinurie. Bei beiden Kindern führte eine Therapie mit Schilddrüsenpräparaten zur Besserung; bei den Erwachsenen wurde kein Erfolg erzielt. Die Wirkung der Schilddrüsenpräparate zeigte sich in einer erhöhten Ausscheidung von zugeführtem Kreatin, beeinflußte jedoch nicht das präformierte Kreatinin.

Anatomische Untersuchungen bei Myotonia cong. sind in den letzten 3 Jahren meines Wissens nicht veröffentlicht. Ravin hebt in seiner zusammenfassenden

Darstellung und Ostertag im anatomischen Teil der neurologischen Erbkrankheiten hervor, daß ungleichmäßige Hypertrophie der Muskelfasern, Zunahme der Zahl der Sarkolemmkerne und ein Undeutlichwerden der Querstreifung die Veränderungen sind, die am häufigsten gefunden werden.

b) Dystrophia myotonica

Wenn auch die Frage, ob Myotonia cong. und Myotonia dystr. verschiedene Biotypen darstellen oder eine genetische Einheit bilden, noch nicht restlos geklärt ist, so sind wir über den Erbgang auch bei der dystrophischen Myotonie verhältnismäßig gut unterrichtet; sie folgt ebenfalls dem dominanten Vererbungsmodus. Gerade die Tatsache des gleichen Erbgangs wie bei Myotonia cong. erschwert ja die Entscheidung in obiger Frage. Die Untersuchungen von Boeters haben in vieler Beziehung eine Klärung der erbbiologischen Verhältnisse gebracht, aber auch noch ungeklärte Probleme aufgezeigt. Weniger bekannt als die Boeterssche Arbeit ist die von Maas, die schon im Jahre 1937 erschien. Er untersuchte 57 Familien mit Myotonia dystr.; bei der Auswahl seiner Probanden hat er sich also von vornherein im Unterschied zu Boeters auf die dystrophische Form beschränkt. Seine Sippentafeln zeigen häufig ein Betroffensein von Angehörigen verschiedener Generationen, oft in direkter Folge. Das und die Beobachtung von Kranken unter Stiefgeschwistern spricht für Dominanz. Da das Leiden auch durch offenbar Gesunde übertragen werden kann, hat die Annahme unregelmäßiger Dominanz Berechtigung. Penrose, der bei der erbbiologischen Bearbeitung mitbeteiligt ist, glaubt mehr als einen Erbfaktor annehmen zu müssen, denn 11% der Kinder sind betroffen, wenn beide Eltern phänotypisch gesund waren, 16—17% wenn ein Elter verdächtige Zeichen aufwies, ca. 26% wenn ein Elter deutlich krank war. Das läßt auf modifizierende Nebengene neben dem für die Myotonia dystr. verantwortlichen Hauptgen schließen. Einzelne Beobachtungen auffälliger Familienähnlichkeit im Krankheitsbild sind ebenfalls durch Modifikationsgene zu erklären. Beispielsweise beobachtete Maas bei fünf nahverwandten Kranken übereinstimmend ein Freibleiben des M. sternocleidomastoideus. Maas meint weiterhin, seine Beobachtungen sprächen für eine „fraternal anticipation", d. h. daß die jüngeren Mitglieder der betroffenen Geschwisterreihe in einem früheren Alter erkranken. Hier liegt jedoch die Gefahr eines Trugschlusses nahe, denn die zu einem bestimmten Zeitpunkt vorgenommene Untersuchung stellt erfahrungsgemäß oft ein Befallensein der jüngeren Geschwister in einem Frühstadium fest, während von den Erkrankten selbst oder den Angehörigen die Störung noch nicht bemerkt wurde. Immer dann, wenn das sog. klinische Erkrankungsalter im Durchschnitt deutlich früher als das sog. anamnestische liegt, wird man ähnliche Beobachtungen wie Maas machen. Die sog. „fraternal anticipation" könnte also nichts weiter als ein Zeichen für gute Untersuchungstechnik und die geschulte Erfahrung des Untersuchers sein; erbbiologisch läßt sie sich nicht erklären. Boeters erwähnt übrigens nichts Derartiges. Beide Geschlechter sind nach Maas dem Anschein nach gleich häufig betroffen. Schwere Ausprägung des Krankheitsbildes fand sich öfter bei Männern als bei Frauen. Wichtig ist weiterhin, daß reine Thomsenfälle, wie Maas ausdrücklich betont, in den dystrophischen Myotoniesippen nicht beobachtet wurden. Sonstige körperliche und psychische Störungen in den Familien demonstrieren, so meint Maas, die zunehmende „Degeneration" in vielen Zweigen.

Vos, der in einer Untersuchung von sieben Probanden, die durch ihre Augenerkrankung zum Arzt kamen, ausging, macht darauf aufmerksam, daß die Kranken und ihre Eltern gewöhnlich der niederen sozialen Schicht entstammen; eine Beobachtung, auf die Curschmann öfter hingewiesen hat und an die man denken muß, wenn man den erbbiologisch unklaren Begriff der Degeneration gebraucht.

Henke und Seeger fanden übrigens bei ihrer ausgedehnten Untersuchung in einem eingesessenen Schwarzwälder Bauerngeschlecht keine Häufung von „Degenerationszeichen". (Über die Vererbung der myotonischen Dystrophie. Genetischer Beitrag zum Problem der Degeneration. Z. Anat. Abt. 2 — Z. Konstit.lehre 18, H, 3. 371 bis 514 (1927).)

Eine neue Sippe mit dystrophischer Myotonie württembergischer Herkunft, die in der Schweiz wohnhaft ist, hat Katzenstein-Sutro beschrieben. In zwei Geschwisterreihen zeigen insgesamt drei männliche und drei weibliche Kranke eine vollausgeprägte dystrophische Myotonie. Der Vater der einen Geschwisterschaft ist geringgradig betroffen, und in den früheren Generationen ließ sich nur eine Anzahl von Fällen mit familiärer Katarakt nachweisen. Wenn man die Katarakt als Manifestation des gleichen Gens auffaßt, ist dominanter Erbgang deutlich. Homologie und Homochronie des Krankheitsbildes konnte beobachtet werden. Eine Besonderheit dieser Sippe ist das Manifestwerden der myotonischen Störungen durchweg vor dem 20. Lebensjahr, die Katarakt tritt im allgemeinen 3 Jahre später auf. Zahn- und Kieferanomalien sind weit verbreitet. Wertvoll ist diese Sippenuntersuchung wegen der eingehenden psychopathologischen Durchforschung von Rittmeister. Er konnte mit einer Ausnahme bei den Myotoniekranken dieser Sippe verminderte Intelligenzleistungen feststellen. Allen Angehörigen der beiden Geschwisterschaften sind Impulslosigkeit und Antriebsschwäche sowie eine mangelhafte affektive Dynamik eigen.

Unsere Kenntnis der Klinik wird durch einige der neueren Arbeiten in einzelnen Punkten ergänzt. Der Augenarzt Vos, dessen schon zitierte Untersuchung 39 Fälle umfaßt, bestätigt die Erfahrung, daß die Katarakt in den Fällen, bei denen sie mit muskulären Symptomen kombiniert auftritt, niemals Frühsymptom ist, sondern immer erst im Verlauf sich entwickelt. — Maas, dessen Ergebnisse wegen der großen Zahl der untersuchten Fälle Beachtung verdienen, bestätigt, daß die myotonische Reaktion öfter bei mechanischer Auslösung als bei aktiver Bewegung gefunden wird. Alle quergestreiften Muskeln können die myotonische Reaktion zeigen. Vom dystrophischen Prozeß ist die Muskulatur oft ganz unterschiedlich befallen; auch in schweren Fällen kann die Gesichtsmuskulatur, Sternokleidomastoideus-, Supinator- und kleine Handmuskulatur, also sonst bevorzugt befallene Partien, erhalten bleiben. In seltenen Fällen wurde Hypertrophie — oder wahrscheinlicher wohl Pseudohypertrophie — beobachtet. Die elektrische Untersuchung hat sich Maas als besonders wertvoll erwiesen. — Bei der Mehrzahl der Kranken sind die Sexualdrüsen befallen. — In einer späteren Veröffentlichung (1938) teilt der gleiche Autor mit, so häufig Störungen des Vibrationsgefühls bei dystrophischer Myotonie beobachtet zu haben, daß er sie als ein dieser Krankheit zugehöriges Symptom ansehen möchte. Seine Beobachtung verdient es, nachgeprüft zu werden. Soweit ich sehe, ist bei der myotonischen Dystrophie der Sensibilitätsstörung bisher noch niemals ein derartiges Gewicht beigelegt worden.

Zur Kasuistik ist eine Untersuchung von Paulian und Tudor zu erwähnen, die bei einem Kranken die myotonische Reaktion ausschließlich in der Armmuskulatur fanden. Einen ganz atypischen Fall mit Sensibilitätsstörungen und

chloasmaartiger Pigmentation des Gesichts beschreibt Shakhnovich. Von theoretischem Interesse ist eine Beobachtung von Amyot, die er als „Steinertsche Krankheit ohne Myotonie" deutet. Er fand bei einer 54jährigen Frau Schwäche und Atrophie der Gesichts-, Kau-, Hals- und Extremitätenmuskulatur, Fehlen der Sehnenreflexe, Hypertrophie des Fettgewebes, beiderseitige Katarakt, aber keinerlei myotonische Reaktion. Die Frau ist seit dem 30. Lebensjahr krank, Vater und zwei Vatersbrüder sollen gleichartige Störungen haben. Die diagnostische Auffassung des Autors ist zweifellos nicht von der Hand zu weisen. Sie gewinnt sehr an Wahrscheinlichkeit, wenn einer der Angehörigen myotonische Zeichen aufweist, was aus dem Text nicht ganz klar hervorgeht. Warum sollte nicht einmal das myotonische Symptom im Gesamtsyndrom fehlen, wie ja auch die Katarakt oder die Hodenatrophie häufig fehlt, ohne daß deshalb diagnostische Zweifel auftauchen. Warum müssen gerade die in der Krankheitsbezeichnung „myotonische Dystrophie" zum Ausdruck gebrachten Symptome unbedingt in jedem Fall obligatorisch sein? In gleicher Weise könnte man fragen, warum soll nicht auch einmal in einem Fall, der zum Biotypus der dystrophischen Myotonie gehört, die Dystrophie fehlen? Wenn also in der gleichen Sippe Fälle nur mit Myotonie neben Fälle mit Myotonie und Dystrophie auftreten, ist das meines Erachtens noch kein Beweis für die genetische Einheitlichkeit der dystrophischen Myotonie und der Myotonia cong.

Endokrine Störungen, vor allem der Sexualdrüsen, gehören zum Syndrom der dystrophischen Myotonie. Außer den atrophischen Hoden stellte Mikheev in einem Fall eine auffallend kleine Hypophyse fest. D'Antona fand bei zwei (!) Fällen von dystrophischer Myotonie eine Übererregbarkeit der Anodenöffnungszuckung. Aus dieser Beobachtung und aus dem Vorkommen von Katarakt glaubt er auf eine gemeinsame Grundlage von Tetanie und dystrophischer Myotonie schließen zu können. Es sei dazu erwähnt, daß von augenärztlicher Seite oft auf den Unterschied des Tetaniestars und des myotonischen Stars hingewiesen worden ist. Die Frage des Zusammenhangs von endokrinen mit myotonisch-dystrophischen Störungen ist öfter diskutiert worden. So naheliegend es auf den ersten Blick erscheinen mag, die endokrine Störung als übergeordnet anzusehen, so wenig läßt sich diese Annahme wahrscheinlich machen. Wir kennen kein endokrines Syndrom, in dessen Gefolge regelmäßig Myotonie oder Myodystrophie auftritt (Forsberg) (auf das Vorkommen myotonischer Störungen bei Hypothyreoidismus wird später noch eingegangen werden). Andererseits sind Fälle von dystrophischer Myotonie ohne endokrine Zeichen nicht allzu selten. Forsberg und auch Oswald halten es für wahrscheinlich, daß myotonisch-dystrophische und endokrine Störungen gemeinsame Äußerungen einer einheitlichen Affektion, wahrscheinlich einer solchen zentraler vegetativer Regulationszentren, sind. Auch diese Annahme basiert bisher auf Wahrscheinlichkeiten und Hypothesen; das geht vor allem aus Oswalds Ausführungen zum Thema Myopathien und innere Sekretion hervor.

Paulian und Tudor sprechen sich ebenfalls für die Annahme mesodienzephaler Störungen aus; Avramenko äußert sich in ähnlicher Weise. Veränderungen der motorischen Chronaxie ohne grobe Abweichungen von der sonstigen elektrischen Erregbarkeit und zum Teil auch der Ausfall der Adrenalinprobe sprechen seiner Ansicht nach dafür.

Christensen fand schon früher in einem Fall von dystrophischer Myotonie eine paradoxe Adrenalinwirkung, aus der er und Curschmann ebenfalls auf eine zentrale

vegetative Störung schlossen (H. Curschmann im Handbuch der Neurologie von Bumke-Foerster, Bd. 16, Berlin 1936).

Das Symptom der Dystrophie innerhalb des Krankheitsbildes läßt Abweichungen vom normalen Kreatin-Kreatininstoffwechsel vermuten. Milhorat und H. G. Wolf stellten bei Patienten mit dystrophischer Myotonie fest, daß die Kreatininausscheidung verringert ist und zwar direkt proportional der Reduktion der Muskelmasse. Eine spontane Kreatinausscheidung im Urin, die jedoch im allgemeinen geringer ist als bei der Muskeldystrophie, konnte in der Regel auch bei Patienten mit leichten oder mäßigen dystrophischen Veränderungen festgestellt werden. Wenn der dystrophische Prozeß erhebliche Grade angenommen hat, dann ist auch die Kreatinausscheidung stark. In derartigen Fällen besteht auch Intoleranz gegenüber zugeführtem Kreatin. — Hier möchte ich auf die wichtige Feststellung von A. Slauck (Handbuch der Neurologie von Bumke-Foerster, Bd. 16, Berlin 1936) aufmerksam machen, daß sich Glykokoll bei dystrophischer Myotonie erst als wirksam erwies, nachdem es in Kombination mit Testishormonen verabfolgt worden war.

Cunnings und Maas untersuchten den Einfluß körperlicher Übungen auf den Kaliumgehalt des Blutes von Patienten mit dystrophischer Myotonie. Im Gegensatz zu Gesunden, bei denen der Kaliumgehalt unverändert blieb, sank er bei diesen Kranken nach der Übung ab. — D'Antona vermutet, daß bei der dystrophischen Myotonie das Verhältnis von K-Ionen zu Cl-Ionen durch eine Vermehrung des Kaliums gestört sei. Einen die myotonische Störung steigernden Einfluß des Kaliums hatten schon andere Autoren gefunden (Russel und Stedmann). Die Kalzium-, Phosphor-, Magnesiumbilanz wurde von Milhorat und Toscani in einem Fall von dystrophischer Myotonie normal gefunden.

Elektrophysiologische Untersuchungen, die die myotonische Störung betreffen, sind schon bei der Besprechung der Myotonia cong. berücksichtigt worden.

Die Chinintherapie in den Arbeiten der Berichtszeit ist ebenfalls dort schon dargestellt. Hier ist noch nachzutragen, daß speziell bei der dystrophischen Myotonie d'Antona (3 Fälle) und Dereux und Baudu (1 Fall) über günstige Erfolge berichten. Foster Kennedy und Wolff fanden die Chininwirkung bei ihren 18 dystrophischen Myotoniekranken weniger eindrucksvoll als bei Fällen von Myotonia cong. Sie meinen, aus dem Grunde, weil die atrophische Störung jedenfalls in den schweren Fällen im Vordergrund steht.

Neue anatomische Untersuchungen über das histologische Bild der Muskulatur bei Curschmann-Steinertscher Erkrankung sind mir aus der Berichtszeit nicht bekannt. Die ausgezeichnete Übersicht von Slauck im Handbuch der Neurologie von Bumke-Foerster, Bd. 16, Berlin 1936, stellt auch heute noch den neusten Stand der anatomischen Forschung dar. Einen einzelnen eingehend untersuchten Fall teilt Ostertag mit. Es fand sich eine Atrophie der Nebennieren, Kolloidstruma, Thymuspersistenz, kleiner Hypophysenvorderlappen, Parenchymschwund der Epithelkörperchen, hochgradige Hodenatrophie mit hyaliner Entartung der Samenkanälchen und Wucherung der Zwischenzellen, in den peripheren Nervenstämmen spindelförmige Auftreibung der Achsenzylinder und Versuche zu regressiver Neubildung von markhaltigen Fasern, während im Rückenmark die Vorderhornganglienzellen klein und die Seitenhörner im Dorsalmark zellarm waren. Die Muskulatur war bereits hochgradig atrophisch, die Querstreifung undeutlich, Degeneration und Verfettung der kontraktilen Substanz.

Bei der Myotonia dystr. und der Myotonia cong. erscheint die Erblichkeit gesichert. Krankheitsbilder dieser Art von sicher exogener Genese sind nicht bekannt, dagegen ist die myotonische Reaktion öfter im Zusammenhang mit andersartigen, zum Teil exogenen Störungen beschrieben worden.

Ein eigenartiges Krankheitsbild schildert Delmas-Marsalet. Bei einem 6 Jahre alten Kind waren seit dem 11. Monat Schmerzen der Hände und Füße mit intensiver Rötung, Ödem, Schweißbildung und Abschuppung der Hand- und Fußsohlenhaut eingetreten. In der Folgezeit entwickelte sich eine Steigerung des Muskeltonus mit Verlangsamung aller Bewegungen und Unsicherheit des Ganges. Mit 3 Jahren waren trophische Störungen in den Extremitäten und Fingerphlyktänen vorhanden. Mit 6 Jahren wurde eine tonische Nachdauer der Gesichts- und der Gliedmaßenbewegungen, zäher Widerstand gegen passive Bewegung, myotonische Reaktion der Muskeln bei mechanischer und galvanischer Reizung (!), zyanotische Flecke an Finger und Zehen, außerdem Mikrodontie und eine verzögerte geistige Entwicklung konstatiert. Chinin war das einzige Mittel, das die Störung der Muskulatur verhinderte. Der Autor führt das Krankheitsbild auf zentrale neurovegetative Veränderungen zurück.

Eine myotonische Reaktion im Zusammenhang mit dem Syndrom der Unterfunktion der Schilddrüse ist öfter beschrieben worden. In die Berichtszeit fällt eine einschlägige Mitteilung von Mollaret und Rudaux. Bei einer 35jährigen Frau traten innerhalb weniger Tage nach Anstrengung und Kälteeinwirkung folgende Störungen auf: Zeichen leichter Unterfunktion der Schilddrüse, Neigung zu Muskelkrämpfen und myotonische Reaktion bei Hypertrophie jener Muskeln, die auch bei den erblichen Formen in erster Linie die myotonische Reaktion zeigen (Gastroknemius, Fingerextensoren und Thenar). — Garcin und Rouquès beobachteten einen Fall mit Muskelhypertrophie und Myotonie bei Myxödem. Auf Schilddrüsenpräparate gingen die muskulären und myxödematösen Veränderungen zurück. Auf ähnliche therapeutische Erfolge hat Weitz schon früher hingewiesen. — Bourguignon konnte in einem Fall von Myxödem mit Muskelhypertrophie und Myotonie zeigen, daß die elektrophysiologischen Veränderungen des erkrankten Muskels denen bei reiner Myotonie entsprechen. — Myotonische Reaktion gemeinsam mit Muskelkrämpfen und Myokymien fand Grund bei zwei Brüdern, deren übrige Symptomatik am ehesten einer neuralen Muskelatrophie entspricht.

Seit dem Jahre 1904 sind erbliche myotonische Störungen bei Ziegen bekannt (White und Plaskett). Die Erbpathologie der Haustiere hat in letzter Zeit vor allem durch die Forschungen Nachtsheims für den Neurologen an Interesse gewonnen. Es sind eine ganze Reihe entsprechender Mutationen bei Säugetier und Mensch bekannt geworden, und es ist zweifellos berechtigt, in vielen Fällen zwischen dem Erbleiden bei Tier und Mensch Parallelen zu ziehen. Da die Originalarbeiten über dieses interessante Krankheitsbild vor allem heute schwer zugänglich sind, berichte ich hier etwas eingehender darüber. Im Jahre 1880 sind von einem Fremden vier Angoraziegen nach Tennessee eingeführt worden, von denen die heute lebenden myotonischen Ziegen abstammen. Kolb schildert die Störung sehr anschaulich folgendermaßen: Die myotonische Störung wird durch eine rasche Bewegung hervorgerufen; wenn die Ziegen erschreckt werden und versuchen wegzulaufen, tritt plötzlich ein Starrezustand in allen vier Extremitäten ein und sie sind nicht imstande, sich zu bewegen. Derart betroffen bleiben sie entweder für etwa 10—20 Sekunden bewegungslos stehen

mit starr gestreckten Beinen oder stürzen, wenn sie das Gleichgewicht verlieren, zu Boden und strecken auch dann alle vier Gliedmaßen im Starrezustand von sich. Nach einer kurzen Weile ist das Tier wieder imstande, sich auf die Beine zu stellen, aber wenn es sofort wegzulaufen versucht, kann es passieren, daß die Hinterbeine bei den ersten Sprüngen noch steif bleiben. In einem weniger schweren Anfall kann die Muskelstarre nur einen Augenblick andauern oder das Tier zieht nur während der ersten Schritte die Hinterbeine nach. Eine typische myotonische Reaktion ist auch durch Beklopfen des Muskels auszulösen, während das bei elektrischer Reizung nicht immer in typischer Weise gelingt. Auch bei der Ziege wird die Myotonie durch Kälte verstärkt. Kolb, der myotonisches Verhalten bei einem Ziegenpaar und zwei Jungen beobachtete, konnte feststellen, daß die Störung beim Muttertier während der Tragzeit verschwunden war und erst einen Monat nach erfolgter Geburt wieder festgestellt werden konnte. Bei den Neugeborenen zeigte sich die Myotonie erst dann, wenn die Tiere einen Monat alt waren. Clark und Mitarbeiter meinen, daß die Stärke der myotonischen Störung mit dem Alter zunimmt und daß männliche Ziegen eher zur Myotonie neigen als weibliche. Der Erbgang scheint noch nicht restlos geklärt zu sein; Clark und Mitarbeiter vermuten Dominanz. Da dem Anschein nach homozygote Tiere in stärkerer Form befallen sind als heterozygote, spricht man — wenn diese Beobachtung richtig ist — wohl besser von intermediärer Vererbung. — Die Ernährung scheint ohne Einfluß auf das Auftreten und die Stärke der Störung zu sein. — Der Ablauf der myotonischen Kontraktion ist bei Mensch und Ziege der gleiche. Abweichungen im Blutchemismus konnten bei Ziegen nicht gefunden werden (Clark und Mitarbeiter). Brown und Harvey nahmen myographische und elektrische Untersuchungen vor. Die Kontraktion entspricht einem langdauernden Tetanus in Gruppen von Muskelfasern. Sie besteht unverändert auch nach Durchschneidung und Degeneration des Nervs sowie nach Kurarisierung des Muskels. Nur durch Chinin wird die myotonische Reaktion verhindert, durch Kaliumionen wird sie verstärkt. Die Autoren schließen aus ihren Untersuchungen, daß die myotonische Reaktion auf einem abnormen Verhalten der Muskelfasern beruht und daß der neuromuskuläre Übertragungsapparat nicht direkt betroffen ist. Die günstige Wirkung des Chinins stellte auch Kolb fest. Die Störung konnte vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden; umgekehrt wirkte Prostigmin und Pilokarpin verstärkend auf die myotonische Reaktion. Im Unterschied zu Brown und Harvey sah er von Kaliumionen keine Wirkung auf die Myotonie. In gleicher Weise verhielten sich auch Kalzium, Magnesium, Guanidin und Alkohol.

An der Gleichartigkeit der myotonischen Störung bei Mensch und Tier bestehen offenbar keine Zweifel. Die Myotonie der Ziege reiht sich als ein neues schönes Beispiel den schon bekannten entsprechenden Mutationen bei Mensch und Tier an.

Versuchen wir wieder die Hauptgesichtspunkte der Forschung der letzten Jahre auf dem Gebiet der Myotonien aufzuzeigen. Die klinische Zweiteilung der erblichen Myotonien in die Myotonia cong. und die Myotonia dystr. ist mit Wahrscheinlichkeit auch erbbiologisch fundiert. Beide Formen scheinen gesonderten Biotypen zu entsprechen; beide folgen mit Wahrscheinlichkeit dem dominanten Erbgang. Abgesehen von der klinischen Verschiedenheit bestehen auch konstitutionelle Unterschiede und im Durchschnitt wohl auch Unterschiede des sozialen Niveaus. Die geographische Verteilung der Curschmann-

Steinertschen Form und der Thomsenschen Form ist ebenfalls eine verschiedenartige.

Der Mechanismus der myotonischen Störung scheint bei beiden Typen derselbe zu sein. Elektrophysiologische Untersuchungen haben sich um das Wesen der myotonischen Reaktion bemüht; sie ist wahrscheinlich Ausdruck einer Störung des neuromuskulären Übertragungsapparats oder eine abartige Verhaltensweise der Muskelfaser selbst. Die früher oft behauptete endokrine Genese ist für beide Formen in den letzten Jahren zunehmend unwahrscheinlicher geworden. Bezüglich der endokrinen Störungen der dystrophischen Myotonie handelt es sich vermutlich um der myotonischen Störung gleichgeordnete Symptome. Die Vermutung einer dem gesamten Curschmann-Steinertschen Syndrom übergeordneten zentralen vegetativen Alteration ist bisher, vor allem anatomisch, nicht bestätigt worden. Die von A. Wolf eingeführte Chinintherapie ist bei der Myotonie die Therapie der Wahl. Chinin ist nur wirksam, solange es eingenommen wird. Eine darüber hinausgehende Beeinflussung konnte im allgemeinen nicht erzielt werden. Die Untersuchungen, die sich um die Klärung des physiologisch-chemischen Wirkungsmechanismus bemühen, ergänzen in mancher Hinsicht die elektrophysiologischen Ergebnisse über das Wesen der myotonischen Störung.

Rein klinische Serienuntersuchungen und kasuistische Mitteilungen haben hinsichtlich der Symptomatik nichts wesentlich Neues gebracht. Wie bei den Muskeldystrophien, so dürften auch hier klinische Untersuchungen vor allem dann erfolgversprechend sein, wenn sie unter erbbiologischer Orientierung vorgenommen werden.

Eine der menschlichen Myotonia cong. entsprechende Mutation ist bei Ziegen beobachtet worden. Interessante Ergebnisse für die menschlichen Myotonien sind noch von systematischen Züchtungsversuchen und von der tierexperimentellen physiologischen Forschung bei myotonischen Ziegen zu erwarten.

3. Die angeborene Muskelatonie

Die Frage, ob es sich bei der angeborenen Muskelatonie, der Myatonia cong. (Oppenheim) um eine selbständige Krankheitsform handelt, ist umstritten. Da die erbliche Grundlage der angeborenen Muskelatonie sehr wahrscheinlich ist, wird man richtiger fragen, ob es sich hier um einen eigenen Biotypus handelt, der von der Werdnig-Hoffmannschen Form der spinalen Muskelatrophie unterschiedlich ist. Cornelia de Lange, die im Jahre 1937 auf Grund eigener Untersuchungen von sechs Kranken (in zwei miteinander verwandten Geschwisterreihen) hierzu Stellung nimmt, ist der Ansicht, daß beide Krankheitsformen identisch sind und „auf Entartung von minderwertigen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks beruhen“. Die Identität beider klinischer Formen ist früher schon von einer Reihe von Autoren behauptet worden (Hoffmann, Schildknecht, Katz, Greenfield u. a.). Von anderer Seite wieder wurde an der nosologischen Selbständigkeit beider Formen festgehalten (Curschmann). Die Argumente für und wider waren in erster Linie klinischer und anatomischer Art, aber auch erbbiologische Tatsachen wurden vor allem von jenen Autoren, die beiden Krankheitsformen Selbständigkeit zuerkannten, in die Waagschale geworfen. Man hat früher oft auf die ausgesprochene „Heredität“ der Werdnig-Hoffmann-Fälle im Gegensatz zur Oppenheimschen Krankheit hingewiesen. Man glaubte, allein damit einen Beweis für die Selbständigkeit beider Formen

erbracht zu haben. Boeters macht neuerdings wieder darauf aufmerksam, daß auch bei der angeborenen Muskelatonie eine Reihe von Beobachtungen familiären Auftretens gemacht wurden, und daß weiterhin sogar beide Formen in der gleichen Familie festgestellt worden sind. Boeters meint, „die Frage, ob wir es bei der Werdnig-Hoffmannschen Krankheit und bei der Myatonie um verschiedene Krankheitssyndrome oder mit einem einheitlichen Bild zu tun haben, läßt sich heute noch nicht endgültig entscheiden, obwohl im ganzen gesehen die zweite Möglichkeit etwas eher Wahrscheinlichkeit für sich hat".

Bezüglich des Erbgangs meint Boeters, daß es sich bei beiden Formen „vorwiegend um rezessive Faktoren handelt". In sehr dankenswerter Weise hat Boeters alle ihm bekannt gewordenen Familienbeobachtungen bei der Oppenheimschen und Werdnig-Hoffmannschen Krankheit in tabellarischer Übersicht zusammengestellt. Ich glaube, daß man in der Vermutung des Erbgangs noch etwas weiter gehen darf. Unter den Familienbeobachtungen bei Werdnig-Hoffmannscher Krankheit finden sich eine ganze Reihe, bei denen man aus der Verteilung der Kranken innerhalb der Familie an die Möglichkeit geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgangs denken kann. Derartige Sippenbilder gibt es meines Wissens unter den als reine Oppenheimsche Form diagnostizierten Familienbeobachtungen nicht. Dieser Unterschied geht aus der Boetersschen Gegenüberstellung deutlich hervor. Meines Erachtens wird man daraus eher auf Biotypenverschiedenheit bezüglich Oppenheimscher und Werdnig-Hoffmannscher Erkrankung schließen dürfen[1]).

Bei der angeborenen Muskelatonie handelt es sich bei den Familienbeobachtungen in der Regel um Geschwisterfälle. Nicht selten wird Blutsverwandtschaft der Eltern erwähnt. Die überwiegende Zahl aber sind isolierte Fälle. Diese Tatsachen sprechen am ehesten für einfach-rezessiven Erbgang, der Ansicht ist auch Weitz. Beide Geschlechter kommen in annähernd gleicher Häufigkeit vor, was auch Boeters bestätigt.

Ein sehr wahrscheinlich eineiiges Zwillingspaar mit Myatonia cong. beschreibt Thums. Auch hier sind die Eltern blutsverwandt, deshalb hält der Autor ebenfalls rezessiven Erbgang für das wahrscheinlichste. Diesem Fall kommt deshalb ein besonderes Gewicht zu, weil er aus einer auslesefreien, repräsentativen Serie stammt. Wegen der Seltenheit der Erkrankung gelang es nicht, eine größere Anzahl von Zwillingspaaren aufzufinden. Ein konkordantes eineiiges Zwillingspaar mit angeborener Muskelatonie haben Forbus und Wolf schon 1930 beschrieben; eine weitere derartige Beobachtung teilt Gourse mit. Er fand bei zwei eineiigen Schwestern konkordant angeborene Muskelatonie. Die Schwestern bilden mit einem gesunden Bruder Drillinge. Sowohl im Thumsschen Fall als auch bei Gourse sind die erbgleichen Paarlinge einander im Krankheitsbild sehr ähnlich, sowohl hinsichtlich des Beginns als auch der Symptomatik.

In rassenhygienischer Hinsicht meint Thums, es sei den Eltern eines myatonischen Kindes von der Erzeugung weiterer Nachkommen abzuraten.

Wie aus dem bisher Gesagten hervorgeht, sind unsere erbbiologischen Kenntnisse bei der angeborenen Muskelatonie noch nicht ausreichend, um die Biotypen-

[1]) Auch die Familienbeobachtung von Werdnig selbst, in der er zwei Halbbrüder von der gleichen Mutter beschreibt, ist am zwanglosesten durch rezessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang geklärt, denn dominante Faktoren sind, worauf Boeters mit Recht hinweist, aus mancherlei Gründen unwahrscheinlich.

frage sicher entscheiden zu können. Da eine klinische Differenzierung der Oppenheimschen von der Werdnig-Hoffmannschen Krankheit im Einzelfall sehr schwierig sein kann, hat man durch anatomische Untersuchungen die Unterschiedlichkeit der beiden Formen nachzuweisen versucht.

Bielschowski (1929) hat fünf Fälle von Amyotonia cong. sorgfältig untersucht. Er kam zu dem Ergebnis, daß das anatomische Substrat in einer Agenesie und Dysplasie der Vorderhornzellen, ferner in einer mangelhaften Expansion der von den mißbildeten Vorderhornzellen in die Muskulatur einwachsenden Axone und schließlich in einer mangelhaften Ausreifung ihrer Endausbreitungen besteht. Dagegen soll es sich bei der spinalen Muskelatrophie Wernig-Hoffmann um progressive Degenerationsveränderungen im peripheren motorischen Neuron handeln. Bielschowski selbst hat jedoch keine derartigen Fälle untersucht. Hier setzten die histologischen Untersuchungen von Karlström und Wohlfart ein. Sie untersuchten insgesamt 7 Fälle, von denen 5 zum Werdnig-Hoffmann-Typ und 2 zum Oppenheimschen Typ gehörten. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß beide Typen aus histologischen Gründen und — wie sie hinzufügen — auch aus klinischen Erfahrungen heraus als identisch aufzufassen sind. Sie wählten für beide Typen die gemeinsame Bezeichnung „infantile spinale Muskelatrophie". Das anatomische Bild, das sich ihnen ergab, war folgendes: Die Muskelfasern werden gruppenweise atrophisch, der Degeneration von Neuromyomen entsprechend, ganz wie bei der spinalen Muskelatrophie der Erwachsenen. Das Muskelbild bei der infantilen spinalen Muskelatrophie unterscheidet sich von dem bei den Atrophien der Erwachsenen dadurch, daß die Atrophie bei kleinen Kindern bedeutend häufiger ganze primäre oder sogar sekundäre Muskelfaserbündel befällt. — Ostertag gibt ebenfalls in seiner kurzen lehrbuchmäßigen anatomischen Darstellung der angeborenen Muskelatonie (in den „Neurologischen Erbkrankheiten", herausgegeben von Eckhardt-Ostertag) der Ansicht Ausdruck, daß Veränderungen am Vorderhorn die Regel sind. Es handelt sich einmal um eine abnorme Kleinheit der Ganglienzellen, oft normale Kerngröße bei verkleinertem Plasmaleib, oft um ein weitgehendes Fehlen von Vorderhornzellen. Ähnlich wie Bielschowski neigt auch Ostertag mehr dazu, eine „Dysgenesie des motorischen neuromuskulären Apparates" anzunehmen, im Gegensatz etwa zu Slauck u. a., die die Veränderungen teilweise als degenerative auffassen. Conel untersuchte bei einem männlichen Kind mit angeborener Muskelatonie das nur wenige Wochen alte Gehirn und Rückenmark histologisch. Es zeigte sich u. a., daß in den Okulomotoriuskernen, im Globus pallidus und in der vorderen Zentralwindung alle affizierten Zellen sich in einem frühen oder mittleren Stadium des Befallenseins befanden, im Unterschied zu den Vorderhornzellen, bei denen der pathologische Prozeß offenbar schon weiter fortgeschritten war. Diese Tatsache — so meint der Autor — legt die Vermutung nahe, daß die Krankheit allmählich von unten nach oben fortschreitet. Ob diese Beobachtung zu Recht besteht, müssen weitere Untersuchungen zeigen. Die Familienanamnese dieses Falles ist übrigens sehr kennzeichnend: Die Mutter war neunmal gravide, außer dem untersuchten Fall starben zwei Kinder mit 9 und 11 Monaten an „Muskelschwäche und Pneumonie", dreimal hat es sich um Fehlgeburten gehandelt.

Untersuchungen, die neue Tatsachen oder Gesichtspunkte in klinischer Hinsicht gegeben hätten, liegen aus der Berichtszeit meines Wissens nicht vor. Der ausgezeichneten klinischen Schilderung, die Curschmann im Handbuch der Neurologie von Bumke-Foerster, Bd. 16, Berlin 1936, und im Handbuch

der Inneren Medizin, 3. Aufl., Bd. 5, 2. Teil, Berlin 1939, gibt, ist auch heute nichts hinzuzufügen.

Differentialdiagnostisches Interesse verdient eine Mitteilung von Turner; unter dem Titel „Congenital Myopathy simulating Oppenheims disease“ beschreibt er sechs kranke Geschwister, die alle nach der Geburt das typische Bild der angeborenen Muskelatonie boten. Mit den Jahren wurde die Hypotonie geringer und mit ungefähr 5 Jahren konnten sie etwas laufen. Zu jener Zeit wurden deutliche Muskelatrophien beobachtet (Sternokleidomastoideus, Trizeps, Schultergürtel, Hüftmuskulatur) ohne fibrilläre Zuckungen. Die Atrophien sind nicht progressiv, und alle Befallenen gehen heute ihrem Beruf nach.

Untersuchungen des Kreatinstoffwechsels haben Milhorat und Wolff vorgenommen. Sie fanden, daß Kranke mit angeborener Muskelatonie im allgemeinen beträchtliche Kreatinmengen ausscheiden. Die Kreatintoleranz ist gering; sie nimmt nach Verabreichung von Glykokoll weiter ab, wobei gleichzeitig die Kreatinausscheidung ansteigt. Die Kreatininausscheidung ist vermindert. Gleiche Befunde erhob Dickhoff an zwei Kranken. Er glaubt festgestellt zu haben, daß die Kreatinausscheidung einen Zusammenhang mit der Schwere des Krankheitsbildes erkennen läßt. Die Muskelschlaffheit wurde übrigens durch Glykokoll nicht beeinflußt. Weiterhin gelang es ihm, durch Prostigmininjektionen eine Senkung der Spontan- und Mehrkreatinurie nach Glykokolldarreichung zu erzielen. Bei einem der beiden kranken Kinder soll sich die Muskelschlaffheit unter der Einwirkung von Prostigmin vorübergehend gebessert haben. Curschmann äußert sich sehr pessimistisch über bisherige therapeutische Erfolge; immerhin empfiehlt er, Glykokoll und Ephedrin zu versuchen. Von orthopädischen Maßnahmen hat man Schienen, Korsett usw. angewandt und von blutigen Eingriffen Tarsektomie, Myotomie und Kapsulotomie mit Erfolg ausgeführt (Curschmann). Zur Therapie ist noch zu erwähnen, daß Bicknell in seiner sehr optimistischen Mitteilung einen therapeutischen Erfolg mit Vitamin E auch bei einem Fall (!) von angeborener Muskelatonie erzielt haben will.

Die Zugehörigkeit der angeborenen Muskelatonie zu den Myopathien scheint keineswegs gesichert zu sein. Die endgültige Entscheidung wird sehr wahrscheinlich auf anatomischem Gebiet fallen, deshalb sind auch die meisten Untersuchungen in letzter Zeit solche anatomisch-histologischer Art. Veränderungen an den Vorderhörnern im Rückenmark sind schon häufig nachgewiesen worden. Die Bielschowskische Vermutung einer „Dysgenesie des motorischen neuromuskulären Apparates“ scheint mancherlei für sich zu haben. — Die klinisch-symptomatologische Grenzziehung zwischen der angeborenen Muskelatonie und der spinalen Muskelatrophie Werdnig-Hoffmanns ist oft recht schwierig. Damit ist die Möglichkeit, daß die ursprüngliche klinische Konzeption zweier getrennter Formen ihre Entsprechung in verschiedenen Biotypen findet, keineswegs ausgeschlossen. Vor allem wenn man die Familienkasuistik der Literatur überblickt, so scheint manches auf eine erbbiologische Verschiedenheit der Oppenheimschen und Werdnig-Hoffmannschen Erkrankung hinzuweisen. Die erbbiologischen Verhältnisse sind jedoch noch nicht hinreichend geklärt.

Da es sich um eine seltene Erkrankung handelt, ist die Aufstellung einer hinreichend großen, auslesefreien repräsentativen Probandenserie zweifellos mit

Schwierigkeiten verknüpft. Eine derartige Untersuchung ist jedoch dringend erforderlich. Auf diese Weise würde man vermutlich auch Aufschluß über den Verlauf der Erkrankung in späteren Jahren erhalten. Auch darüber besteht bisher noch keine hinreichende Klarheit.

Schrifttum

1. Muskeldystrophie

Bartstra, H. K. G., u. R. Zijlstra, Mischform von Myopathie, Myotonie, Myasthenie mit anderen Symptomen. Dtsch. Z. Nervenhk. 149, H. 3 u. 4, 141 (1939). — Becker, P. E., Die Variabilität des Krankheitsbildes bei der dominanten Form der Muskeldystrophie. Ber. III. Congr. neurol. internat. Copenhagen, 1939. — Becker, P. E., Die Einteilung der Muskeldystrophien. (Ein Beitrag zur Systematik der „Heredodegenerationen"). Nervenarzt 1940, H. 5, 209. — Béthoux, L. Gautier et Rochedix, Myopathie atrophique type Leyden-Moebius avec troubles accentués du métabolisme nutritif, traité par divers acides aminés (glycocolle, histidine, tryptophane, cystéine). Rev. neur. (Fr.) 70, 629—634 (1938). — Bicknell, Franklin, Vitamin E in treatment of muscular dystrophies and nervous diseases. Lancet 1940 I, 10. — Biro, M. Maximilien, La dystrophie musculaire progressive et sa base. Ber. III. Congr. neurol. internat. Copenhagen, 1939. — Bodarwe, Karl Arnold, Über den Erbgang der Dystrophia musculorum progressiva an Hand eigener Sippenuntersuchungen. Diss. Bonn 1937/38. — Bonhag, Hans, Beitrag zur Pathogenese der Dystrophia muculorum progressiva. Diss. med. Erlangen 1939. — Butt, E. M., E. M. Hall a. Cyril B. Courville, Progressive muscular dystrophy (Dystrophia myotonica). Report of a case with autopsie. Bull. Los Angeles neur. Soc. 4 58 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 94, 692 (1939).) — Černaček, J., u. J. Rapp, Zur Frage der Heredität und der geographischen Verbreitung der Muskeldystrophie. Ber. III. Congr. neurol. internat. Copenhagen, 1939. — Curschmann, H., Handbuch der Inneren Medizin, 3. Aufl., 5. Bd., 2. Teil (Berlin 1939). — Curtius, F., Die Erbkrankheiten des Nervensystems im Lichte der modernen Genetik. Ber. III. Congr. neurol. internat. Copenhagen, 1939. — Davidenkow, S., Scapuloperoneal amyotrophy. Arch. Neur. (Am.) 41 (1939). — Davidenkow u. E. Kulkowa, Über nosologische Stellung der skapuloperonealen Amyotrophie. Nevropat. i. t. d. (russ). 7, 11—20 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 94, 573 (1939).) — Dean, Stanley Rochelle, A form of chronic epidemic encephalitis simulating the Landouzy-Déjerine type of progressive muscular dystrophy. Arch. Neur. (Am.) 38, 1039—1046 (1937). — Derix, Franz, Sippenforschung in der muskeldystrophischen Familie von Johann Wi. Diss. Bonn 1938. — Dizik, E. J., Die Pathogenese und Behandlung der progressiven muskulären Dystrophie. Nevropat. i. t. d. (russ.) 7, Nr. 7/8 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 678 (1939).) — Ekblad, Martin, u. Gunnar Wohlfart, Studien über experimentelle, alimentäre Muskeldystrophie. Z. Neur. 168 (1940). — Forsberg, Ragnar, Die Beziehungen der endokrinen Drüsen zur Muskelfunktion, unter besonderer Berücksichtigung der Myopathien. Ber. III. Congr. neurol. internat. Copenhagen, 1939. — Frank, Kálmán, Kardio-intestinales Syndrom bei Dystrophia musculorum progressiva. Orvosképzés (Ung.) 29, Heim-Sonderh., 67—71 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 374 (1940).) — Fumarola, G., Die gegenwärtigen Behandlungsmethoden der Muskeldystrophie. Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 1 (1938). — Gagel, Diskussion zum Vortrag von R. Forsberg. III. Congr. neurol. internat. Copenhagen, 1939. — Gareiso, Aquiles, u. Arnaldo Rascovsky, Gegenwärtiger Begriff und Behandlung bei den progressiven Muskeldystrophien. An. Fac. Med. Montev. 23 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 693 (1939).) — Gräfe, H., Die Muskeldystrophiker und ihre Sippen im Stadt- und Landkreis Altenburg. Diss. Leipzig 1938. — Guarnaschelli-Raggio, Armando, Il bilancio dell'azoto nella distrofia muscolare progressiva primitiva. Clin. med. ital. N. s. 69, 577 (1938). — Hiyoshi, Iiro, Beiträge zur Kenntnis der funktionellen Veränderung des Ösophagus durch röntgenologische Untersuchungen bei progressiver Muskeldystrophie und Sklerodermie. Mitt. med. Ges. Tokyo 51, 799—812 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 110 (1938).) — Hochapfel, Ludwig, Über gleichzeitiges Vorkommen von Schizophrenie und progressiver Muskel-

dystrophie in einer Familie. Allg. Z. Psychiatr. 109, 16 (1938) (Diss. 1938). — Hummel, B., Ein neuer Fall von halbseitiger progressiver Muskeldystrophie. Klin. Wschr. 1939 I, 319. — Intini, Gaetano, Sulla distrofia muscolare progressiva. Clin. pediatr. 11, 771—790 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 293 (1940).) — Jonesco-Sisesti, N., et G. Strõesco, Considérations génétiques sur les maladies héréditaires des noyaux de la base du cervau, sur les myopathies et la neurofibromatose de Recklinghausen. Ber. III. Congr. neurol. internat. Copenhagen, 1939. — Ken Kuré u. Kenzo Ohshima, Studien über die Entstehungsbedingungen der Muskeldystrophie. Klin. Wschr. 1938 II, 1003—1006. — Klimke, W., Dystrophia musculorum progressiva und Dienstbeschädigung. Münch. med. Wschr. 1938 II, 1674. — Koppel, Hilde, Eineiige Zwillinge mit progressiver Muskeldystrophie. Diss. Bern 1938. — Kostakow, St., u. K. Bodarwe, Gibt es einen einheitlichen Erbgang bei der progressiven Muskeldystrophie? Dtsch. Arch. klin. Med. 181 (1938). — Liesch, Enzo, Studi sulle miopatie. Il comportamento delle pupille in miopatici. Rass. Neur. veget. 1 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 681.) — Liesch, Enzo, Ancora sul comportamento della motilità pupillare in miopatici. Rass. Neur. veget. 1, 362 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 94, 312 (1939).) — Longo, Ernst, Neuere Fragestellungen zur Erbpathologie der progressiven Muskeldystrophie. Allg. Z. Psychiatr. 112, 302 (1939). — Longo, Ernst, Erblichkeitsuntersuchungen bei progressiver Muskeldystrophie. Ber. III. Congr. neurol. internat. Copenhagen, 1939. — Loon-Wierenga, T. H. van, Dystrophia musculorum progressiva bei sechs Brüdern. Mschr. Kindergeneesk. (Nd.) 9, 333—342 (1940). — Marco, Ignazio di, Nucleotide e purine libere nella distrofia muscolari progressive. Policlinico Sez. med. 46, 209 (1939). — Meldolesi, G., Sulla patogenesi della distrofia muscolare progressiva primitiva: Importanzo del fattore eredo- famigliare. Policlinico Sez. prat. 1938, 101. (Ref.: Zbl. Neur. 89, 570 (1938).) — Meldolesi, G., ed Ugo Garretto, Sull'aspetto radiologico dei muscoli in alcune miopatie (nella forma primitiva e nella neurogena-tipo Charcot Marie). Policlinico Sez. med. 45, 1 (1938). — Milhorat, A. T., a. H. G. Wolff, Studies in diseases of muscle II. Effect of varying amounts of injested creatine on creatine tolerance in progressive muscular dystrophy. Arch. Neur. (Am.) 39 (1938). — Milhorat, A. T., a. V. Toscani, Studies in diseases of muscle VIII. Metabolism of calcium, phosphorus and magnesium in progressive muscular dystrophy, myotonia atrophica and familial periodic paralysis. Arch. Neur. (Am.) 41, 1130—1137 (1939). — Müller, Julius, Dystrophia musculorum progressiva und Unfall. Diss. med. Basel 1938. — Netolitzky, P., u. E. Pichler, Über die Bedeutung der Kratinurie bei der Dystrophia musculorum progressiva. Wien. Arch. inn. Med. 32, 121 (1938). — Neuberger, Maricij, Neue Anschauungen in der Pathogenese und Behandlung der primären progressiven Muskeldystrophie. Zdravn. Vestn. (Slow.) 9, 417—421 in dtsch., Zus. 421 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 327 (1938).) — Nevin, S., Primary diseases of voluntary muscles. J. Neur. (Am.) N. s. 1, 120 (1938). — Nielsen, I. M., a. Newton Evans, A case of simultaneous progressive muscular dystrophy and progressive spinal muscular atrophy. Bull. Los Angeles neur. Soc. 3, 79 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 598 (1938).) — Ostertag, B., Die sog. Myopathien. In Neurologische Erbkrankheiten (anatomischer Teil), herausgegeben von E. Eckhardt u. B. Ostertag. Leipzig 1940. — Oswald, A., Myopathien und innere Sekretion. Schweiz. med. Wschr. 20, 1020 (1939). — Pallikan, Doris, Studien über den Kohlehydratstoffwechsel bei Dystrophia musculorum progressiva. Z. Neur. 166, H. 2 (1939). — Parsons, F. G., a. R. J. Twort, Chronic thyrotoxic myopathy cured by thyroidectomy. Lancet 1939 I. — Paulian, D., Les Myopathies primitives progressives. Bibl. de Neurol. et de Psychiatr., Paris 1938. — Paulian, D., M. Tudor et G. Constantinesco, L'étude de la chronaxie chez les myopathiques à la suite du traitement de Ken Kuré et Okinata. Arch Neur. (fr.; Rum.) 3, 317—322 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 340 (1940).) — Paulian, D., et G. Constantinesco, L'électrocardiogramme dans la myotonie et la myopathie. Arch. Neur. (fr.; Rum.) 3, 225 (1939). — Radici, Marta, L'elettrocardiogramma in bambini affetti da distrofia muscolare progressiva. Atti Soc. med.-chir. Padova ecc. 15, 351 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 327 (1938).) — Richet, Charles, G. Maranon, André Pergola et Louis Gras, Dystrophies musculaires au cours des syndromes hypophysaires. Rev. franç. Endocrin. 16, 317—329 (1938). — Rosenhagen, H., in Neurologische Erbkrankheiten (Klinischer Teil), Körperliche Erbkrankheiten. Herausgegeben von E. Eckhardt

und B. Ostertag, Leipzig 1940. — Rottmann, Alex., Über familiäres Auftreten von progressiver Muskeldystrophie. Wien. med. Wschr. 1938 II, 1193—1195. — Roussinov, V., et S. Tchougounov, Electrogramme du muscle dans la dystrophie musculaire progressive; ses modifications sous l'influence de l'adrénaline. Sovet. Psichonevr. (russ.) 15, Nr. 4/5, 44—50 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 215 (1940).) — Salmon, Alberto, Le distrofie muscolari progressive: Il valore dell'elemente neurovegetativo nella loro pathogenesi. Cervello 19, 97 (1940). — Schauf, E., Die Kreatinurie bei der Dystrophia musculorum progressiva, eine unspezifische Stoffwechselstörung — zugleich ein Beitrag zum Wesen der Glykokoll-Kreatinurie. Z. klin. Med. 134 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 95 (1939).) — Scheman, Louis, Philip Lewin a. Samuel Soskin, Pseudohypertrophic muscular dystrophy . J. amer. med. Assoc. 111 II, 2265 (1938). — Schwarzweller, E., Progressive Muskeldystrophie in sechs Generationen. Erbarzt 1938, Nr. 35, 5, 102—105. — Shargorodsky, L. J., The problems of pathogenesis of the progressive muscular dystrophy. I. The creatin-creatinin metabolism. Nevropat. i. t. d. (russ.) 8, Nr. 2/3 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 94, 315.) — Sørensen, Einar, Progressiv Muskeldystrofi (Type: Landouzy-Déjerine). Dansk neurologisk Selsk. Forh. 1937, 13; Hosp.tid. (Dän.) 1938. — Stähli, R., Zur Kenntnis der progressiven Muskeldystrophie. Schweiz. med. Wschr. 1938 II, 1226—1228. (Ref.: Zbl. Neur. 92, 678 (1939).) — Stern, Imre, Über das Vorkommen der dystrophischen, neuralen und spinalen Form der progressiven Muskelatrophie in einer Familie. Ein Beitrag zur einheitlich-neurogenen Pathogenese sämtlicher Myopathien. Schweiz. Arch. Neur. 45, H. 2 (1940). — Struppler, Theod., Progressive Muskeldystrophie und Trauma. Nervenarzt 1939. — Stumpf, Herbert, Die progressive Muskeldystrophie und ihre Einreihung in das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Diss. med. Heidelberg 1939. — Sult, Chas. W. jr., Association of muscular dystrophy with progressive spinal muscular atrophy and posterior column degeneration with optic atrophy. Bull. Los Angeles neur. Soc. 4, 132 (1939). — Sutton, G. E. Frederik, The association of trauma with progressive muscular atrophy. Brit. med. J. 1938, Nr. 4041. (Ref.: Zbl. Neur. 90, 328 (1938).) — Valente, Armando, Übergangsform zwischen der Friedreichs-Krankheit und der erblichen Cerebellarataxie. Verbindung einer progressiven Muskeldystrophie mit einem Geburtsherzfehler. Rev. Neur. Sao Paulo 4, 63 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 424 (1939).) — Wagner, K., Über einige Fälle von progressiver Muskeldystrophie in einem norwegischen Landstreichergeschlecht. Norsk. Mag. Laegevidensk. (Norw.) 99, 1087 (1938). — Weitz, W., Erbliche Nervenkrankheiten. In Menschliche Erblehre und Rassenhygiene von Baur-Fischer-Lenz Bd. 1, 2. Hälfte, München 1940. — Wohlfart, G., Histo-pathological studies on muscular atrophie. Ber. III. Congr. neurol. internat. Copenhagen, 1939. — Yoshida, Tomizo, Über die Myokardveränderung bei der progressiven Muskeldystrophie. Jap. J. med. Sci. — Path. 5, 63—67 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 471 (1940).)

2. Myotonien

Adler, Herbert, Hypofunktion des Thymus als Ursache von Myotonie und Darminvagination. Dtsch. Z. Chir. 252, 658 (1939). — Adler, Herbert, Physiologie und Pathologie des Thymus. Dtsch. Z. Chir. 250, 614 (1938). — Amyot, Roma, Maladie de Steinert sans myotonie. Presse méd. 1938 I, 188. — D'Antona, Leonardo, L'azione del chinino nella distrofia miotonica in rapporto alle recenti vedute sulla transmissione umorale dell'impulso nervoso. Rass. neur. veget. 1, 347 (1938). — Arndt, Heinz, Zusammentreffen von genuiner Epilepsie mit anderen Erbleiden (Myotonia congenita und Symbrachydaktylie). Diss. med. Königsberg 1938. — Avramenko, V. J., Die Klinik und Pathogenese der myotonischen Dystrophie. Nevropat. i. t. d. (russ.) 7, Nr. 4, 122—126 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 280 (1939). — Boeters, H., Erbleiden des Nervensystems beim Menschen. Im Handbuch der Erbbiologie des Menschen, herausgegeben von Günther Just, 5. Bd., 1. Teil, Berlin 1939. — Bourguignon, G., Etude électrophysiologique du malade présenté par MM. Mollaret et Sigwald. Myxoedème avec hypertrophie musculaire et myotonie. Rev. neur. (Fr.) 70, 532—533 (1939). — Breitfort, Kurt, Über Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit). Arch. Kinderhk. 118, 110 (1938). — Briscoe, Grace, Quinine in Myotonia congenita: Its antagonism to prostigmin. Lancet 1939 II,

1151, 1152. (Ref.: Zbl. Neur. 95, 350 (1940).) — Brown, G. L., a. A. M. Harvey, Congenital myotonia in the goat. Brain 62, 341 (1939). — Brown, G. L., a. A. M. Harvey, Congenital myotonia in the goat. Ber. III. Congr. neurol. internat.Copenhagen, 1939. — Clark, S. L., Frank H. Luton a. Jessie T. Cutler, A form of congenital myotonia in goats. J. nerv. Dis. (Am.) 90, 297 (1939). — Cunnings, J. N., a. O. Maas, Blood changes in Dystrophia myotonica. Brain 62, 422—425 (1939). — Delmas-Marsalet, P., Syndrome myotonique consécutif à une acrodynie. Verh. III. Congr. neurol. internat. Copenhagen 1939, 573. — Dereux, J., et L. Baudu, Maladie de Thomsen. Maladie de Steinert. Action de la quinine. Rev. neur. (Fr.) 70, 43—49 (1938). — Eichler, W., u. I. v. Hattingberg, Elektromyographische Untersuchungen über die „Thomsensche Myotonie" und die „Dystrophia myotonica". Dtsch. Z. Nervenhk. 147 (1938). — Forsberg, Ragnar, Die Beziehungen der endokrinen Drüsen zur Muskelfunktion, unter besonderer Berücksichtigung der Myopathien. Ber. III. Congr. neurol. internat. Copenhagen, 1939. — Garcin, Raymond, et L. Rouquès, Syndrome thomsénien et syndrôme myxoedémateux cliniquement associé. Début simultané et évolution parallèle. Bull. Soc. med. Hôp. Par. 28, 1005 (1939). — Grund, Georg, Über genetische Beziehungen zwischen Myotonie, Muskelkrämpfen und Myokymie. (Zugleich ein Beitrag zur Pathologie der neuralen Muskelatrophie.) Dtsch. Z. Nervenhk. 146, 3—14 (1938). — Guttmann, E., a. A. B. Stokes, Effects of drugs in myotonia. Lancet 1939 II, 879—881. (Ref.: Zbl. Neur. 96, 587 (1940).) — Hawke, William A., Myotonia congenita. Report of a case treated by quinine. J. Pediatr. (Am.) 13, 236 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 419 (1939).) — Holland, G., u. W. Feld, Zur Beeinflussungsmöglichkeit der Myotonia congenita durch Chinin. Dtsch. med. Wschr. 1938 I, 566. — Katzenstein-Sutro, Erich, Beitrag zur Myotonischen Dystrophie. Ein Schweizer Geschlecht württembergischer Herkunft. Schweiz. Arch. Neur. 42 (1938). — Kennedy, Foster, a. Alexander Wolf, Quinine in myotonia and prostigmine in myasthenia. A clinical evaluation. J. amer. med. Assoc. 110, 198—202 (1938). — Kiehl, Wolfgang, Über Myotonia congenita (Thomsen) unter besonderer Berücksichtigung der frühkindlichen Erscheinungsform. Arch. Kinderhk. 118, 79 (1939). — Kolb, Lawrence C., Congenital myotonia in goats. Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 63, 221 (1938). — Liebenam, Leonore, Zwillingspathologische Beobachtung bei Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit). Z. menschl. Vererb- u. Konstit.lehre 24 (1939). — Lonergan, Robert B., a. Harry A. Paskind, Quinine in myotonia congenita. J. amer. med. Assoc. 111 II, 2292 (1938). — Maas, Otto, Observations on dystrophia myotonica. Brain 60, 498 (1937). — Maas, Otto, Disturbances of sensibility in dystrophia myotonica. Brain 61 (1938). — Maas, Otto, a. A. S. Paterson, The identity of myotonia congenita (Thomsen's disease), dystrophia myotonica (myotonia atrophica) and paramyotonia. Brain 62, 198 (1919). — Marinesco, G., et A. Kreindler, Etudes sur le mécanisme physiopathologique de la myotonie. L'addition latente et la sommation indirecte de la fibre myotonique. Rev. neur. (Fr.) 69 II, 756—763 (1938). — Mikheev, V. V., Dystrophia myotonica oder die Batten-Steinert-Curschmann-Krankheit. Nevropat. i. t. d. (russ.) 7, Nr. 7/8, 105—107 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 698 (1939).) — Milhorat, A. T., a. H. G. Wolff, Studies in diseases of muscle. V. Metabolism of creatine and creatinine in Myotonia congenita, myotonia atrophica, amyotonia congenita, dystonia musculorum deformans and paralysis agitans. Arch. Neur. (Am.) 40, 680—698 (1938). — Milhorat, A. T., a. H. G. Wolff, Studies in dieseases of muscle. VII. Effect of ketosis and of the ingestion of creatine in myotonia congenita. Arch. Neur. (Am.) 40, 1135—1140 (1938). — Milhorat, A. T., a. H. G. Wolff, Studies in diseases of muscle. VIII. Metabolism of calcium, phosphorus and magnesium in progressive muscular dystrophy, myotonia atrophica and familial periodic paralysis. Arch. Neur. (Am.) 41, 1130—1137 (1939). — Mollaret, P., et P. Rudaux, Hypertrophie musculaire avec symptomes myotoniques et de constitution rapide chez une hypothyroidienne latente. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III 55, 818 (1939). — Ostertag, B., Neurologische Erbkrankheiten (Anatomischer Teil). In Körperliche Erbkrankheiten, herausgegeben von E. Eckhardt und B. Ostertag, Leipzig 1940. — Oswald, A., Myopathien und Innere Sekretion. Schweiz. med. Wschr. 20, 1020 (1939). — Paulian, Dem., u. M. Tudor, Klinische und pathogenetische Beobachtungen über einen Fall von Myotonia atrophica frustra. Spital (Rum.) 59, 131—136 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 95,

521 (1940).) — Paulian, Dem., et G. Constantinesco, L'électrogramme dans la myotonie et la myopathie. Arch. Neur. (fr.; Rum.) 3, 225 (1939). — Poncher, Henry G., a. Helen Woodward Wade, Pathogenesis and treatment of myotonia congenita. Amer. J. Dis. Childr. 55 II, 944 (1938). — Poncher, H. G., a. Helen W. Wade, Blood choline esterase in myotonia congenita and myasthenia gravis. Arch. Neur. (Am.) 41, 1127—1129 (1939). — Ravin, Abe, Myotonia. Medicine 18, 443 (1939). — Ravin, Abe, a. James J. Waring, Studies in dystrophia myotonica. IV. Myotonia: its nature and occurrence. Ann. int. Med. (Am.) 13, 1174 (1940). — Rittmeister, Josef F., Psychische Befunde bei einem Geschlecht mit myotoner Dystrophie. Schweiz. Arch. Neur. 43, 329 (1939). — Rosenhagen, H., Neurologische Erbkrankheiten (Klinischer Teil). In Körperliche Erbkrankheiten, herausgegeben von E. Eckhardt und B. Ostertag, Leipzig 1940. — Roussinov, V., u. S. Tchougounov, Aktionsströme der Muskeln bei Thomsenscher Krankheit. Sovet. Psichonevr. (russ.) 14, Nr. 5, 91—97 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 94, 328 (1939).) — Rusinov, V. S., a. S. A. Chugunov, Electrophysiological analysis of the myotonic aftereffect. Nevropat. i. t. d. (russ.) 9, Nr. 5, 28—38 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 318 (1940).) — Shakhnovich, R. A., Die Klinik und Genesis der dystrophischen Myotonie. Nevropat. i. t. d. (russ.) 7, Nr. 6, 103—109 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 698 (1939).) Ventura, V. E., Un caso atipico di malattia di Thomsen. Neopsichiatria 4, 591 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 698 (1939).) — Vos, T. A., La cataracte de la dystrophie myotonique. Ann. Ocul. (Fr.) 175, 641 (1931). — Waring, J., a. Abe Ravin, Dystrophia myotonica. New internat. Clin. 8 (N. s. 1) (1938). — Weitz, W., Erbliche Nervenkrankheiten. In Menschliche Erblehre und Rassenhygiene, herausgegeben von Bauer-Fischer-Lenz, Bd. 1, 2. Hälfte, München 1940.

3. Angeborene Muskelatonie

André-Thomas, Paisseau, Sorrel et Mme. Sorrel-Déjerine, Amyotrophie vraisemblablement myopathique chez deux jumelles univitellines. Rev. neur. (Fr.) 67, 567 (1937). — Boeters, H., Erbleiden des Nervensystems beim Menschen. Im Handbuch der Erbbiologie des Menschen, herausgegeben von Günther Just, 5. Bd., I. Teil, Berlin 1939. — Conel, U. Le Roy, Distribution of affected nerve cells in a case of amyotonia congenita. Arch. Neur. (Am.) 40, 337 (1938). — Dieckhoff, Josef, Der Kreatin-Kreatininstoffwechsel bei Myatonia congenita und seine Beeinflussung durch Glykokoll und Prostigmin. Mschr. Kinderhk. 78, 1 (1938). — Gourse, Aaron, Amyotonia congenita (Oppenheim's disease) occuring in two of triplets. J. Pediatr. (Am.) 15, 546 (1939). — Karlström, Erik, u. Gunnar Wohlfart, Klinische und histopathologische Studien über infantile spinale Muskelatrophie (Oppenheimsche und Werdnig-Hoffmannsche Krankheit). Acta psychiatr. (Dän.) 14, Fasc. 3—4 (1939). — De Lange, Cornelia, Studien über angeborene Lähmungen bzw. angeborene Hypotonie. Acta paediatr. (Schwd.) 20, Suppl. III (1937). — Milhorat, A. T., a. H. G. Wolff, Studies in diseases of muscle V. Metabolism of creatine and creatinine in myotonia congenita, myotonia atrophica, amyotonia congenita, dystonia musculorum deformans and paralysis agitans. Arch. Neur. (Am.) 40, 680—698 (1938). — Ostertag, B., Neurologische Erbkrankheiten (Anatomischer Teil). In Körperliche Erbkrankheiten, herausgegeben von E. Eckhardt und B. Ostertag, Leipzig 1940. — Rosenhagen, H., Neurologische Erbkrankheiten (Klinischer Teil). In Körperliche Erbkrankheiten, herausgegeben von E. Eckhardt und B. Ostertag, Leipzig 1940. — Thums, K., Myatonia congenita (Oppenheim) bei eineiigen Zwillingen Neurologische Zwillingsstudien, II. Mitteilung. Z. Neur. 162 (1938). — Turner, J. W. Aldren, Congenital myopathy simulating. Oppenheim's disease. III. Congr. neurol. internat. Copenhagen, 1939. — Weitz, W., Erbliche Nervenkrankheiten. In Menschliche Erblehre und Rassenhygiene, herausgegeben von Bauer-Fischer-Lenz Bd. 1, 2. Hälfte.

(Aus der Deutschen Versuchsanstalt für Luftfahrt, E. V., Berlin-Adlershof, Institut für Flugmedizin, Leiter: Dr. med. habil. S. Ruff)

Über die physiologische Beeinflußbarkeit der Sehnenreflexe und ihre Abhängigkeit vom vegetativen Nervensystem

von Werner E. Loeckle

Anläßlich eigener Untersuchungen über das Verhalten der Sehnenreflexe bei der Einwirkung von mechanischen Erschütterungen auf den menschlichen Organismus wurde ein Überblick über Schrifttumsangaben gewonnen, die sich auf den physiologisch gesteigerten und verminderten Sehnenreflex beziehen. Im Nachfolgenden werden diese Tatsachen mit eigenen Beobachtungen über einen Einfluß des vegetativen Nervensystems auf den Sehnenreflex im Zusammenhang dargestellt.

Die Erregung der in den Muskeln gelegenen sensiblen Endorgane durch momentane Spannungszunahme der Muskel-Sehneeinheit stellt den adäquaten Reiz für den Sehnenreflex (SR) dar. Der Reflexausschlag ist sowohl von der Reizstärke wie von der Ausgangsspannung des Muskels abhängig. Gleichstarke Schläge auf die Sehne stellen demnach beim ruhenden Muskel einen stärkeren Reflexreiz dar als beim tonisierten (Altenburger (1)), da bei diesem die relative Spannungszunahme geringer sein wird. Andererseits ist zum Zustandekommen eines SR das Vorhandensein einer gewissen Grundinnervation notwendig, es muß überhaupt eine Muskelaktion bestehen, die durch den Reflexreiz „gestört" werden kann (Ruffin (2)). Bei gleichbleibender Reizstärke wird mit der höheren Grundinnervation ein größerer SR-Ausschlag zu beobachten sein. Diese „Bahnung" erweist sich deutlich bei der Aktionsstromkontrolle, am besten bei elektrischer Reflexauslösung durch faradische Reizung des reflexafferenten Nerven (P. Hoffmann (3)).

Da bei „willkürlicher Muskelanspannung" gewöhnlich auch Antagonisten innerviert werden, die ihrerseits eine Hemmung (cet. par. Verminderung des Reflexausschlages) bewirken, erzielt man die beste derartige Reflexbahnung, wenn man die betreffende Muskelgruppe eine konstante Kraft überwinden läßt. Dabei ist die Reflexförderung dann am größten, wenn nicht gleichzeitig die Antagonisten der Reflexmuskulatur tonisiert werden, also bei möglichst „krampfloser" Haltung. Prüft man beispielsweise den Patellarreflex am herabhängenden Unterschenkel der sitzenden Versuchsperson so, daß ein Gewicht über Rolle und Faden einen gelinden Zug am Unterschenkel im Sinne einer Beugung im Kniegelenk bewirkt und die Versuchsperson angewiesen ist, entgegen dieser Kraft den Unterschenkel senkrecht hängend zu halten, so werden die Antagonisten am wenigsten innerviert. Im ganzen wird auf diese Art gewöhnlich eine

deutlich sichtbare Reflexbahnung erzielt, und zwar wesentlich wohl infolge der Antagonistenerschlaffung, denn der Effekt der gesteigerten Grundinnervation wird durch die damit verbundene (relative) Verminderung der Reizstärke so weit paralysiert, daß er nur bei Aktionsstromregistrierung erkennbar bleibt.

Auf Grund dieser Verhältnisse wird gewöhnlich auch der unzweifelhafte Einfluß des psychischen Verhaltens (Popov (4)) der Versuchsperson auf den SR erklärt; denn einmal halten die Personen häufig Reflexmuskulatur und Antagonisten spastisch kontrahiert, in anderen Fällen ist die Reflexmuskulatur zu weitgehend erschlafft. Bei ungenügender Grundinnervation kommt aber ein SR nicht zustande. Den erforderlichen normalen Tonus zu schaffen, sind die kinischen Verfahren sehr geeignet, wonach die Versuchsperson abgelenkt werden soll. Dem dient sowohl geistige wie anderweitige Tätigkeit. So führt oft Unterhaltung oder Lösung von Rechenaufgaben durch die Versuchsperson zum Nachweis eines SR, der zuvor bei gleicher Körperhaltung nicht nachweisbar war. Andererseits wird das Ziel auch manchmal erreicht, wenn man der Versuchsperson aufgibt, sich gerade die Bewegung vorzustellen, die reflektorisch zu erwarten ist. Am häufigsten kommt wohl jene Regel zur Anwendung, wonach die Versuchsperson die Hände faltet und während der Reflexauslösung mit aller Kraft auseinanderzieht, der sog. Jendrassik-Handgriff. Oder man läßt während der SR-Auslösung die Hand des Untersuchenden durch die Versuchsperson kräftig drücken (Schoenborn (5)). Auf den Versuch einer Erklärung dieses Phänomens wird noch zurückzukommen sein.

Es ist unverkennbar, daß die Sehnenreflexe feinen Regulationen unterworfen sind, die man nicht ohne weiteres kontrollieren kann. So heißt es weiter in einer Zusammenstellung von Boehme (6)), daß ein kühles Bad vor der Untersuchung oder Durchströmung des Körpers mit Wechselströmen einen SR bahnen könne. Plesch schickt der Reflexprüfung zu diesem Zweck schmerzhafte Reize voran. An anderer Stelle heißt es hingegen bei Boehme (6), daß selbst klonische Reflexzuckungen durch Schmerzreize wie Nadelstiche gehemmt werden könnten (Erb).

Währen des Inspiriums, so berichten Strughold u. a. (7), sind die Sehnenreflexe im allgemeinen etwas verstärkt. So erklären sich auch die feinen Schwankungen der registrierten Ausschläge, die auch bei sorgfältigster Methodik immer wieder zu beobachten sind. Kroenigs (5) Beobachtung kann vom Verfasser nur bestätigt werden, daß nämlich tiefe Inspirationen häufig zu einer deutlichen Reflexbahnung führen. Nach Strughold Hangen (8) geht auch die Dyspnoe mit einer Reflexsteigerung und mit Verkürzung der Refraktärphase einher. Haldane (8) u. a. erwägen einen Zusammenhang zwischen SR und p_H-Verschiebung im Blut. Der Einfluß der Höhenatmung auf den Patellarreflex wurde von Landscheck u. a. (9) an Fliegern in der Unterdruckkammer geprüft. Bis etwa 5000 m zeigte sich ein Absinken der Reflexausschläge, in größeren Höhen eine Reflexsteigerung.

Eine Ermüdbarkeit des SR wurde vielfach angenommen. Durch die Untersuchungen von P. Hoffmann wurde wiederholt bewiesen, daß eine solche praktisch nicht existiert. Selbst mehrtausendfache elektrische Reizung (Sommer (10)) bewirkt kein Absinken der Reflexausschläge. Wohl aber sind beim körperlich allgemein Ermüdeten die Sehnenreflexe häufig vermindert, wie Monrad-Krohn (11), Giovannini (12) u. a. berichten. Nach Sommer handelt es sich

wahrscheinlich um eine Ermüdung der intrafusalen Muskelfasern der sensiblen Endorgane, jedenfalls nicht um eine Affektion der eigentlich nervösen Elemente des Reflexbogens. Es muß noch bemerkt werden, daß auch Reflexsteigerungen nach körperlichen Anstrengungen beschrieben wurden.

Tuttle (13) u. a. kontrollieren die Sehnenreflexe während des Einschlafens. Die Ausschläge vermindern sich stetig mit zunehmender Schlaftiefe. Die Reflexveränderungen in Abhängigkeit von der Tiefe der Narkose dürfen als hinlänglich bekannt vorausgesetzt werden. Die Untersuchungen von Marinesco und Bruckner*) erstreckten sich auf die SR-Kontrolle in der Agonie. Es zeigte sich mit dem Herannahen des Exitus eine allmähliche Verminderung der verschiedenen SRR in gesetzmäßiger Reihenfolge.

Beziehungen zwischen Körperstellung und SR wurden von Magnus (14) beobachtet. Es soll, wenn man den Kopf des Untersuchten zur Seite dreht, homolateral der Streck- und kontralateral der Beugetonus erhöht werden, jeweils mit entsprehender SR-Bahnung. Hansen und Flick (15) fanden SR-Steigerung auf der kontralateralen Seite bei kalorischer Vestibularisreizung sowie überhaupt Muskeltonus- und SR-Beeinflussung durch das Labyrinth. Hansen-Rech (16) vermuten einen reflexgarantierenden Einfluß des Kleinhirns. Fasler-Schulmann (17) prüften den Patellarreflex unter dem Einfluß hoher Außentemperatur. Es zeigte sich Zunahme der Reizschwelle und Verkleinerung der Reflexausschläge beim Menschen, gleiches Verhalten am dezerebrierten Tier. Weiter soll Transfusion von einem experimentell erwärmten Tier auf ein normales auch an diesem den PSR vermindern. Ähnlich Emery (18). Einige Angaben über die Temperaturempfindlichkeit des Zentralnervensystems finden sich bei Hoffmann (19).

Von beträchtlicher Wirksamkeit auf den SR erwiesen sich mechanische Erschütterungen (Coermann (20)) des Organismus. Versuchspersonen wurden auf einer vertikal schwingenden Schüttelplatte in verschiedener Haltung und besonders im Sitzen Schwingungen ausgesetzt, wie sie annähernd die gewöhnlichen Verkehrsmittel aufweisen. Dabei nahmen die Ausschläge des Patellarreflexes und anderer Sehnenreflexe nach einer gewissen Versuchsdauer ab. Bei Schwingung mit stärkerer Amplitude kam es zum sofortigen Reflexausfall und manchmal zu einer Nachwirkung über die Versuchdauer hinaus.

Interessant verlief ein eigener Schwingungsversuch an einem im übrigen gesunden Manne, dem zur Behandlung einer arteriogenen Zehengangrän die Rami communicantes des lumbalen Grenzstranges (mit zunächst gutem Heilerfolg) einseitig exstirpiert worden waren. Am gesunden Bein zeigte sich der normale SR-Abfall, am „sympathikuslosen" Bein konnte durch Vibration fast keine Reflexbeeinträchtigung erzielt werden (Loeckle (21)). Weiter wurde vom Verfasser die Erschütterung bestimmter Bezirke der Körperoberfläche nach dem Prinzip der Vibrationsmassage mit einem Vibrator vorgenommen, der punktweise mit Erschütterungsstößen auf die Haut wirkte. Dabei gab es am PSR nur dann eine — übrigens sehr deutliche — Hemmung, wenn die Haut über dem Gefäßverlauf der Arteria femoralis, die Beckenknochen oder die Bauchdecken erschüttert wurden. Am Versuchstier wurde das Femoralisbündel (Nerv, Arterie und Vene) in der Fossa ovalis freigelegt und durch den Vibrator isoliert

*) Rev. neur. (Fr.) 65, 986 (1936).

erschüttert. Dabei gab es eine sehr deutliche Reflexverminderung, solange die Arterie mit ihrer Adventitia in Verbindung stand. Nach Herausschälung der Arterie (Operation nach Leriche) war der Reflex durch Gefäßerschütterung nicht mehr zu beeinflussen. Vibration von Nerv oder Vene blieb überhaupt ohne Effekt.

Bei den Vibrationsversuchen der sitzenden Versuchsperson wurde der Allgemeinzustand der Versuchsperson besonders berücksichtigt. Er wurde durch die Schwingung nicht stark beeinflußt, doch fand sich eine Abhängigkeit des SR vom Füllungszustand der Harnblase. Die Versuche bei voller Harnblase zeigten raschere Reflexverminderung als bei sonst gleichen Bedingungen nach vorangehender Entleerung. Miktion während des Vibrationsversuches bewirkte vorübergehend eine Erholung der SR-Ausschläge zur Anfangshöhe. Eine ähnliche Beobachtung stammt von Dusser de Barenne (22). Bei SR-Prüfungen an narkotisierten Affen kam es allmählich ohne ersichtlichen Grund zur Reflexverminderung, nach der schließlich spontan erfolgten Miktion der Tiere wieder zum normalen Reflexablauf.

Spychala (23) beschrieb eine Wirkung vom Gefäßsystem auf den SR, die vielleicht mit der beim Vibratoreffekt (s. oben) zu vergleichen ist. Durch Erhöhung des intraarteriellen Druckes im Carotissinus des Hundes (Narkose, Trachealkanüle, künstliche Atmung, beide Nervi vagi durchschnitten, linke A. carotis comm. abgeklemmt, rechts Carotissinuspräparat, Rückenmark bei C XI durchschnitten) kam es an einer Anzahl der Versuchstiere zu einer starken Herabminderung der Sehnenreflexe. E. Koch (24) hat „unter normalen Bedingungen ausnahmslos beobachtet, daß bei Erhöhung des endosinualen Druckes spontane oder reflektorisch hervorgerufene Bewegungen abgeschwächt oder sogar völlig aufgehoben" werden. Diese Wirkung kommt auch nach Rückenmarksdurchtrennung im Thorakalbereich zustande, und zwar über den Sympathikus.

Wenn hier noch weitere Angaben über Beziehungen zwischen VNS und SR zusammengestellt werden, so mögen die Berichte über eine pharmakologische Reizung des vegetativen Systems nicht näher berücksichtigt werden, da sie sicherlich den am schwersten zu beurteilenden Teil des Problems darstellen (Dosierungsfrage!) und durch einander widersprechende Ergebnisse wohl kaum zur Klärung beitragen können. Soviel scheint immerhin festzustehen, daß Adrenalin geeignet ist, eine bestehende Muskelermüdung zu beseitigen oder doch günstig zu beeinflussen (Schilf u. a. (25)).

Bruecke (26) berichtet aus Orbelis Laboratorien: „Bei Messung der Reflexzeit an Fröschen (Tuerksche Zeit), bei der Untersuchung des Patellarreflexes an Hunden sowie bei reflektorischen Reaktionen auf elektrische und thermische Reize ergaben sich Unterschiede zwischen der Erregbarkeit der normalen und der sympathisch entnervten Seite. Diese Asymmetrie der Erregbarkeit und der Stärke der Reflexe erwies sich aber als inkonstant, und Orbeli nimmt daher nicht eine einstimmige Wirkung des Sympathikus auf die Erregbarkeit des Rückenmarks an, sondern schreibt ihm ganz allgemein eine adaptiv regulierende Wirkung zu". Weiter wird das Verhalten eines Hundes nach einseitiger Grenzstrangresektion bei der Auslösung von Patellarreflexreihen beschrieben. Demnach neigt die homolaterale Extremität dazu, in Streckstellung zu bleiben und rascher zu ermüden. Eine ganz ähnliche Beobachtung konnte vom Ver-

fasser an der oben erwähnten Versuchsperson (einseitig lumbale Sympathektomie) gemacht werden. Dieses Phänomen der Tiegel-Kontraktur ist unter anderem von Schaefer (27) beschrieben, es wird unten noch darauf zurückzukommen sein. Voser (28) verglich am Frosch die reflektorischen und normalen Muskelkontraktionen der normalen und der sympathikuslosen Extremität. Die reflektorischen Kontraktionen verliefen rascher, es wurde früher ein niedrigeres Niveau erreicht als normal, ebenso bei den natürlichen Abwehrbewegungen, die durch sensible Hautreizung ausgelöst waren.

Spychala (s. oben) und Marcu (29) sahen SR-Steigerungen unter dem Einfluß einer elektrischen Grenzstrangreizung, Bruecke und Krannich (30) Verkürzung der „Reflexchronaxie". Ähnlich Achelis Jaschwili (s. bei Brücke (26)).

King, Blair u. a. (22) sahen SR-Hemmung nach elektrischer Vagusreizung. Nach Kälteblockierung des Vagus beobachtete W. Kaufmann (31) Reflexzuckungen der Tibialisantikusmuskulatur, die nach Deblockierung wieder verschwanden. Johnson-Luckhard (32) berichten über experimentelle Erhöhung des intrapulmonalen Druckes am narkotisierten Hund mit dem Erfolg einer Blutdrucksenkung und Patellarreflexverminderung. Nach Vagusdurchschneidung könne dieser Effekt nicht mehr hervorgerufen werden.

Im vorangehenden Teil wurde versucht, die Beziehungen zusammenzustellen, die physiologisch zwischen der Größe einer eigenreflektorischen Muskelzuckung und gewissen Körperzuständen und experimentellen Maßnahmen bestehen. Hierbei wurde die vielfältige Beeinflußbarkeit der Sehnenreflexe deutlich. Insbesondere wurden auch Beispiele erbracht für eine Beeinflußbarkeit der SR-Stärke von vorwiegend vegetativ innervierten Organen her wie auch für Einflüsse bei direkter Reizung vegetativer Nerven. Zunächst läßt sich kein anderes gemeinsames Prinzip feststellen, als daß schließlich alle reflexsteuernden Impulse irgendwo den Reflexbogen treffen müssen. Über die Bedeutung dieser auxiliären Kräfte ist man sich wohl so weit im Klaren, daß man sagen kann: „Ohne Bahnung gibt es überhaupt keinen SR". Streng genommen ist darum auch von „Hemmung" nur im Sinne einer dem Normalen gegenüber verminderten Bahnung die Rede.

Sherringtons Theorie der Bahnung lokalisiert den Vorgang im Reflexzentrum, also im Rückenmark. Nach dem Alles- oder Nichts-Gesetz ist dabei nur an folgenden Reaktionsmodus zu denken: Auf einen bestimmten sensiblen Reizimpuls, der von den Muskelspindeln über das sensible Neuron die Synapse erreicht, reagiert entweder eine größere („Bahnung") oder eine vergleichsweise zu geringe („Hemmung") Anzahl von aktiven (Hoffmann)*) motorischen Neuronen. Das Wesen der Bahnung ist demnach eine „Reflexirradiation" eines bestimmten Reizimpulses auf eine beliebige Anzahl von Motoneuronen. Das andere Objekt der Bahnung ist die Refraktärphase, die absolute sowohl wie die relative, und zwar ist die Dauer der Refraktärphase der Stärke der Bahnung indirekt proportional. Das heißt also, bei stärkerer Bahnung ist ein und dasselbe Neuron nach kürzerer Zeit wieder reaktionsfähig als bei geringerer. Man stellt sich demnach vor, daß an der motorischen Vorderhornganglienzelle ein „zentraler Erregungszustand (ZEZ)" besteht, der jeweils nach einer „Ent-

*) Z. Biol. **100**, 401 (1940).



ladungsreaktion (ER)" wieder aufgebaut werden muß (Hoffmann 1940), nach de Nö eine „dauernde Wiederreizung der Neurone durch unterschwellige Erregungssalven" über Schaltneurone (Hoffmann 1941). Rein energetisch ist es dabei gleichgültig, ob die ER willkürlich (zerebral) oder reflektorisch ausgelöst wird oder dadurch, daß die Ladung der Zelle quasi ein gewisses Maß übersteigt und die Entladung durch „eine Art Kippvorgang" (Hoffmann 1941) erfolgt. Man sagt, daß der Vorderhornzelle ein Energiereservoir zur Verfügung steht, das ihr je nach der bestehenden Bahnung mit mehr oder weniger potentieller Energie zugänglich ist. Parallel mit einer stärkeren Bahnung geht demnach also ein stärkerer ZEZ, ein größerer Reflexausschlag und eine kürzere Refraktärphase.

Die hier vorgesehene Arbeitshypothese fordert nun, das vegetative Nervensystem mit jenem Energiereservoir in Beziehung zu sehen. Genauer: Vegetative Alteration im Sinne eines vorwiegenden „Sympathikotonus" bedeute größeres Energieangebot an die motorische Vorderhornganglienzelle, verminderter Sympathikustonus oder „Vagotonie" bedinge herabgesetzten ZEZ, Sherringtons „central inhibitory state" (Hoffmann 1941). Es bleibe dahingestellt, inwieweit dieses Reservoir etwa noch auf andere Weise zur reflex- und tonusfördernden Wirkung des Kleinhirns und des „extrapyramidalen Systems" (33) in Beziehung stehe.

Jedenfalls gestattet diese Vorstellung die Erklärung einer Anzahl der oben mitgeteilten Reflexbeeinflussungen, zuerst natürlich derjenigen bei direkter Reizung autonomer Nerven. Auch die Reflexveränderungen in Abhängigkeit von Schlaf und Ermüdung, von Schmerz und Temperatur, Affekt und Psyche (34) werden verständlich. Und wenngleich die Diskussion über die Innervation der Harnblase noch nicht abgeschlossen ist, so mag man sich doch vorstellen, daß von dort auch Einflüsse den SR treffen, wenn er nur überhaupt vegetativen Alterationen zugänglich ist. Was die Reflexhemmung durch mechanische Erschütterung betrifft, wurde ja vom Verfasser die Vibrationsempfindlichkeit der Blutgefäße — also eindeutig autonom innervierter Organe — nachgewiesen. Obzwar auch eine afferente Gefäßinnervation bekannt ist (35), so könnte doch in folgender Überlegung eine Erklärung gesehen werden: Bei der mechanischen Deformation der Arterien durch das Vibrationsgerät wird zur Aufrechterhaltung physiologischer Zustände vermehrt sympathische Energie benötigt, die in gleichem Maße dem Sehnenreflexzentrum entzogen wird, woraus nach obiger These Reflexhemmung resultiert.

Einige Beobachtungen über die vegetative Hörigkeit des Reflexzentrums — streng genommen des SR-Bogens — wurden oben bereits mitgeteilt. Weitere Hinweise werden Bruecke (36) entnommen: Bekanntlich wird nach Setschenow der Beinhebereflex des dezerebrierten Frosches gehemmt, wenn das Zwischenhirn in der Gegend des Lob. opt. durch konzentrierte Kochsalzlösung gereizt wird. Diese Hemmung kommt nach Durchschneidung sämtlicher Rami communicantes nicht mehr zustande. Solovjera (37) fand folgende Beziehungen an Fröschen: Zwei Tage nach Rückenmarksdurchschneidung zwischen dem 3. und 4. Segment wurde das Vorderhirn mit 1%iger Karbolsäurelösung gereizt. Es kam darauf zu einer Wiederherstellung der Reflextätigkeit des Rückenmarks, bei längerer Einwirkung der Karbolsäure zu einer Hemmung. Nach der Durchschneidung sämtlicher Rami communicantes blieb diese Wirkung aus. Achelis

und Jaschwili berichten, daß Blendung des Frosches nach Sympathikusdurchschneidung viel weniger erregbarkeitssteigernd wirkt als am Tier mit intaktem Grenzstrang. Ajrapetianz und Balaschkina prüften die Reflexerregbarkeit eines aus drei Segmenten bestehenden isolierten Rückenmarksabschnittes, der nur noch über den Sympathikus mit dem Gehirn und den kranialen Rückenmarksabschnitten in Verbindung stand. Dabei kam es unter dem Einfluß emotioneller Erregungen des Versuchstieres zu einem vorübergehenden völligen Erlöschen der Reflexerregbarkeit dieses lumbalen Abschnittes. Da es sich um ein Spinaltier handelte, kann hier ebenfalls nur das autonome System zur Erklärung herangezogen werden. Hier sei auch der Mitteilung Popovs noch einmal Ewähnung getan (4).

Zahlreich sind auch die Veröffentlichungen, die sich mit einer Wirksamkeit des Sympathikus auf den Muskel befassen. Das Phänomen der Tiegel-Kontraktur wurde bereits oben erwähnt. Es handelt sich um einen Verkürzungsrückstand bei fortgesetzter Muskelreizung an der sympathikuslosen Extremität, der nach Schaefer durch sympathische Erregung gehemmt, durch parasympathische betont wird. Remak vertrat 1885 die Meinung, daß durch Reizung des Sympathikus (SY) Lähmungen und Krämpfe der Muskulatur zustandekommen könnten. Royle, Kure ziehen aus klinischen Beobachtungen den Schluß, daß die spastische Starre nach Pyramidenbahnläsion durch Erregungen über den SY zustande komme. Lapique und Charlet (38) sahen eine Verkürzung der Chronaxie des Muskels und der Anstiegsdauer seiner isometrischen Spannungskurve, wenn mit dem Muskel zugleich der Grenzstrang gereizt wurde. Barron (39) sah nach einseitiger Sympathektomie bei der im Besitz des SY befindlichen Muskulatur stets die kürzere Chronaxie. Orbeli (40) berichtet über Grenzstrangreizung mit dem Effekt einer Erhöhung der myographischen Kurve des bereits ermüdeten Muskels. Und zwar prüfte er den nicht durchbluteten Froschgastrochnemius durch elektrische Reizung der 7. bis 9. motorischen Wurzel. Wurde dann außerdem der Grenzstrang elektrisch gereizt, so nahm nach einer gewissen Latenz die gesunkene Hubhöhe wieder zu. Wurde aber nicht die Wurzel, sondern der Nervus ischiadicus selbst gereizt, so konnte hinzugefügte Grenzstrangreizung keine Erholung mehr bewirken. Auch Weber (41) schreibt, daß bei experimenteller Muskelermüdung durch Grenzstrangreizung wieder eine frühere Versuchsperiode hergestellt werden kann. Die ersten Äußerungen über eine sympathische Muskelbeeinflußbarkeit stammen wohl von Claude Bernard, der 1871 eine Stoffwechselwirkung erwog. Weiteres diesbezügliches Schrifttum ist bei Schilf und Magnus-Alsleben angegeben. Nach Buettner verursacht die sympathische Denervation eine Verminderung der Reduktionen im Muskel.

Einige Arbeiten beschäftigten sich mit einer vom Sympathikus ausgehenden Erregbarkeitssteigerung des peripheren Nerven. Nach Versuchen von Achelis (42) soll eine vom SY ausgehende Erregbarkeitssteigerung des peripheren motorischen Neurons bestehen. Nach Angaben bei Altenburger (43) wurde die Chronaxie des motorischen Nerven durch Grenzstrangreizung, allerdings je nach der Vorbereitung des Versuchstieres in verschiedener Weise, beeinflußt. Über Erregbarkeitssteigerung der peripheren sensiblen Nervenendigung durch Grenzstrangreizung wird von verschiedenen Seiten berichtet (s. bei Altenburger, Bruecke, Schilf). Foerster, Marinesco, Kreindler

berichten über sensible Chronaxiebeeinflussung durch den Grenzstrang: Auf der Seite der SY-Resektion ist die Chronaxie der Druck- und Schmerzpunkte niedriger als auf der normalen, und zwar nur in den Sinnesgebieten, die der anatomischen Ausbreitung der resezierten Nervenfasern entsprechen. Leriche, Fontaine, Pette zeigen an Hand von klinischen Beobachtungen, daß nach Sympathektomie Änderungen in der korrespondierenden zerebrospinalsensiblen Sphäre, ferner Mißempfindungen und spontane Schmerzen auftreten können. Das Problem der Kausalgie sei hier nur beiläufig erwähnt. Eine eigene Beobachtung war folgende: Die oben genannte Versuchsperson mit der einseitig lumbalen Grenzstrangresektion äußerte bei der Reflexauslösung spontan, daß man auf der gesunden Seite „mehr erschrecke" als bei Reflexen der operierten Seite.

Besonderer Erörterung bedarf noch der Jendrassik-Handgriff. Nach Sommer (44) stellt auch dieses Phänomen ein refexbahnendes Moment dar, das auf den sensiblen Teil des Reflexbogens wirkt. Der Autor prüfte die Wirksamkeit des Kunstgriffes bei klinischer (Hammerschlag auf die Sehne) und bei elektrischer (Reizung des Nerven) Auslösung ein- und desselben Sehnenreflexes. Es ergab sich bei der elektrischen Nervenreizung keine reflexsteigernde Wirksamkeit des Jendrassik-Handgriffes, woraus man schließen darf, daß es sich dabei um eine Erregbarkeitssteigerung der Muskelspindeln handelt. Sommer schreibt: „Beim Jendrassik-Handgriff kommt es von der kräftig innervierten Muskelgruppe aus auf reflektorischem Wege über die sog. B-Fasern in den nicht innervierten Muskeln zu einer Erregung der innerhalb der Muskelspindeln gelegenen Muskelfasern. Das rezeptorische Feld in der Mitte dieser intrafusalen Muskeln wird dabei ebenso gedehnt wie bei einer Gesamtdehnung der Muskelspindeln, die man durch passive Dehnung des untersuchten Muskels hervorruft. Diese Vordehnung des rezeptorischen Feldes bewirkt, daß durch den ebenfalls dehnend wirkenden eigenreflektorischen Reiz eine größere Gesamtdehnung zustande kommt". Bei den B-Fasern handelt es sich um markhaltige Nervenfasern, die von Eccles und Sherrington (45) beschrieben wurden und die die intrafusalen Muskelfasern (nicht quergestreifte Fasern innerhalb der Muskelspindeln) innervieren sollen. Da sie nach Vorderwurzeldurchtrennung nicht degenerieren und langsame Impulse führen, wie sie vom vegetativen Nerven her bekannt sind, darf man wohl erwägen, ob es sich beim Jendrassik-Handgriff nicht vielleicht ebenfalls um sympathische Einflüsse handelt, zumal darüber hinaus noch marklose Fasern in den Muskelspindeln bekannt sind (46). Vielleicht ist von Degenerationsversuchen nach Sympathikusdurchschneidung eine Klärung zu erwarten.

Die anatomischen Beziehungen zwischen dem spinalen und dem autonomen System sind wohl noch zu wenig geklärt, um hier fruchtbar erörtert zu werden. Einige Angaben sind bei Rosenstein (46) zusammengetragen. Eine gegenseitige humorale Beeinflussung ist mehrfach postuliert. Die Verhältnisse sind zu unübersichtlich, um hier dargestellt zu werden. Auch dürfte es sich wohl eher um sekundäre Vorgänge handeln.

Interessant ist es, die Bedeutung einer Steuerung der Sehnenreflexvorgänge durch das autonome Nervensystem zu erörtern, wenn man sich mit Orbeli vorstellt, daß alle rezeptorischen und effektorischen Reflexbogenanteile durch den Sympathikus reguliert werden und daß das Phänomen der SR-Bahnung nicht allein nur im Zentrum wirksam ist. Nach Hoffmann hat man ja im Sehnen-

reflex eine Schutz- und Hilfsvorrichtung des Organismus zu sehen. Sie befähigt ihn etwa, einer unvorhergesehenen plötzlichen Muskelbeanspruchung (Ausgleiten, Bergsteigen) schneller zu begegnen, als es durch Willkürreaktion möglich ist. Durch Zuhilfenahme des Reflexvorganges im Rahmen der Willkürbewegung wird ferner eine bemerkenswerte Leistungssteigerung oder doch Rationalisierung erzielt, wie es besonders anschaulich in der Physiologie des Leistungssportes zutage tritt (vgl. das „Abwägen" beim Kugelstoßen, Speerwerfen, Gewichtheben usw.). Bei diesen Anlässen, der Abwehr und der Höchstleistung, besteht gewöhnlich auch eine beträchtliche Alteration des vegetativen Systems, die z. B. im Falle des Ausgleitens den einzelnen Temperamenten in mehr oder minder angenehmer Weise als „Schreck", „Herzklopfen", Schweißausbruch usw. erst dann zum Bewußtsein kommt, wenn die jeweils zweckmäßigste Muskelreaktion normalerweise bereits eingeleitet wurde.

Dieses Verflochtensein mit dem „autonomen" Geschehen ist es ja gerade, was die Funktion der Reflexe so effektvoll gestaltet. Nach W. R. Hess ist es Aufgabe des Parasympathikus, über die Restitution und Erhaltung der „potentiellen Leistungsfähigkeit" zu wachen, während dem Sympathikus die Entfaltung der „aktuellen Energie" zukommt. Danach versteht sich die Unterordnung der Sehnenreflexvorgänge unter den Sympathikus von selbst. Immerhin handelt es sich wohl um recht komplexe Beziehungen, die noch der Untersuchung bedürfen; vgl. Altenburgers „Plastizität des vegetativen Geschehens".

Zusammenfassung

Zusammenstellung von physiologischen Beziehungen zwischen Sehnenreflexen und normalen oder experimentellen Körperzuständen im Sinne der Reflexbahnung. Belege für den reflexbahnenden Einfluß des Sympathikus. Arbeitshypothese eines sympathikusabhängigen Energiereservoirs der motorischen Vorderhornganglienzelle. Bedeutung der Sehnenreflexe im Rahmen des gesamten vegetativen Geschehens.

Schrifttum

1. Altenburger, Handbuch der Neurologie 3, 904 (1937). — 2. Ruffin, Dtsch. Z. Nervenhk. 133, 225 (1934). — 3. P. Hoffmann, Erg. Physiol. 36, 15 (1934). — 4. Popov, s. bei Bruecke, Handbuch der Neurologie 2, 156 (1937). — 5. Schoenborn, Kroenig, s. bei Boehme (6). — 6. Boehme, im Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von Abderhalden V, 5 B, 619 (1928). — 7. Strughold u. a., s. bei Bruecke, Handbuch der Neurologie 3 (1937). — 8. Strughold, Hangen, Z. Biol. 95 (1934) (Haldane zit. ebenda). — 9. Landscheck, Luftf.med. 3 (1939). — 10. Sommer, Luftf.med. 4 (1940). — 11. Monrad-Krohn, Norsk Mag. Laegevidensk. (Norw.) 7, 80 (1919). — 12. Giovannini, Difesa soc. 1, 23 (1936). — 13. Tuttle, Amer. J. Physiol. 68, 345 (1934). — 14. Magnus, Verlag Springer, Berlin 1924. — 15. Hansen-Flick, s. bei Hoffmann, Dtsch. Z. Nervenhk. 96, 185 (1927). — 16. Hansen-Rech, Dtsch. Z. Nervenhk. 87, 207 (1925). — 17. Fasler-Schulmann, Fiziologicheskij zhurnal USSR. 21, 18 (1936). — 18. Emery, Amer. J. Physiol. 97, 658 (1931). — 19. Hoffmann, Fschr. Neur. 13, 358 (1941). — 20. Coermann, Luftf.med. 4, 73 (1940). — 21. Loeckle, Luftf.med. 5, 305 (1941). — 22. Dusser de Barenne, Amer. J. Physiol. 120, 340 (1937) (King, Blair u. a. zit. ebenda). — 23. Spychala, Z. exper. Med. 83, 202 (1932); Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 5, 317 (1932). — 24. E. Koch, Z. Kreisl.forsch. 25 (1932). — 25. Schilf u. a., Handbuch der Neurologie 2, 377 (1937. — 26. Bruecke, Handbuch der Neurologie 2, 156 (1937).—

27. Schaefer, s. bei Magnus-Alsleben, Klin. Wschr. 7, 737 (1928 I). — 28. Voser, Z. Biol. 91, 98 (1931). — 29. Spychala, Marcu, Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 5, 317 (1932); Quart. J. exper. Physiol. 19, 381 (1929). — 30. Bruecke u. Krannich, s. bei Schilf, Handbuch der Neurologie 2, 377 (1937) — 31. W. Kaufmann, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) 39, 10 (1938). — 32. Johnson, Luckhard, Arch. Neur. (Am.) 26, 162 (1931). — 33. Ruffin, Dtsch. Z. Nervenhk. 188, 225 (1934). — 34. Plesso, Nevropat. (USSR) 6, 101 (1937). — 35. Schilf, Handbuch der Neurologie 2, 377 (1937). — 36. Bruecke, Klin. Wschr. 6, 703 (1927). — 37. Solovjera, Bull. biol. med. exp. (USSR) 8, 377 (1939). — 38. Lapique, Charlet, s. bei Bruecke, Z. Biol. 90, 299 (1930). — 39. Barron, Z. Biol. 95, 567 (1934). — 40. Orbeli, s. bei Hoeber, Lehrbuch der Physiologie 1939. — 41. Weber, Z. Biol. 95, 454 (1934). — 42. Achelis, Pflügers Arch. 219, 411 (1928); s. bei Bruecke, Naturwiss. 16, 923 (1928). — 43. Altenburger, Handbuch der Neurologie 3 (1937). — 44. Sommer, Dtsch. Z. Nervenhk. 150, 249 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 497 (1941).) — 45. Eccles u. Sherrington, Proc. roy. Soc., Lond. — Ser. B.: Biol. Sci. 106, 326. — 46. Rosenstein, Handbuch der Neurologie 1 (1925).

Berichtigung

In meinem Referat in Heft 4 und 5 des 14. Jahrgangs über den Verbrecher hat sich ein Irrtum eingeschlichen. Die auf Seite 139 erwähnte soziologische Studie über die hessische Schwalm ist nicht von B. Güntert, sondern von Günter Burkert: „Auslesevorgänge durch Ab- und Zuwanderung in einer hessischen Landbevölkerung“. Arch. Rassenbiol. 32, Heft 5. Gruhle.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik des allgemeinen Krankenhauses der Stadt der Reichsparteitage Nürnberg)

Symptomatische Psychosen (1938—1940)

von Ulrich Fleck

I. Allgemeiner Teil

Über die erbbiologischen Fragen der symptomatischen Psychosen gibt der Abschnitt Meggendorfers im Handbuch der Erbbiologie des Menschen einen klaren und umfassenden Überblick.

Unter symptomatischen Psychosen will K. F. Scheid die psychotischen Störungen verstanden wissen, die syndromal mit einer der bekannten Krankheiten der speziellen Pathologie verknüpft sind und infolgedessen in enger zeitlicher Beziehung zum Verlauf des Grundleidens stehen. Ich finde den Begriff syndromal nicht glücklich. Er löst den ursächlichen Zusammenhang, der nun einmal mit dem Begriff der symptomatischen Psychosen und dem großen Gedanken der exogenen Reaktionstypen Bonhoeffers gegeben ist, auf und setzt nichts an dessen Stelle, was greifbar wäre. Daß der Nachweis irgendeiner der bekannten Erkrankungen der speziellen Pathologie bei einer psychotischen Störung an sich es noch nicht erlaubt, die Diagnose einer symptomatischen Psychose zu stellen, ist eine Selbstverständlichkeit.

Luxenburger gebraucht in seiner psychiatrischen Erblehre den Ausdruck „symptomatische Psychose" zum Teil nicht in dem ursprünglich Bonhoefferschen Sinn. Vielmehr meint er damit Psychosen, „die bei irgendwelchen Grundstörungen auftreten und in ihrer Symptomatologie den Erbpsychosen ganz oder teilweise ähnlich sind, erbbiologisch aber nicht den gesamten Genotypus der Erbpsychosen voraussetzen".

Später betont er, daß bei den symptomatischen Psychosen im engeren Sinn, also bei jenen Störungen, die manche körperliche, vor allem aber fieberhafte Erkrankung zu begleiten pflegen, eine erbliche Veranlagung sicher eine ursächliche Bedeutung nicht besitze. Solange man gerade die wichtigsten hierher gehörigen Zustände (Amentia, Delirium acutum, epileptiforme Dämmerzustände) noch nicht von den endogenen Psychosen abgrenzen könne, müßten die familiären Befunde uncharakteristisch und widerspruchsvoll bleiben. Dieser Anschauung wird man durchaus zustimmen können. Hinsichtlich der symptomatischen Psychosen in nicht engerem Sinne führt Luxenburger an, daß nach den Regeln der Wahrscheinlichkeit unter der gesamten Bevölkerung mit etwa 20% Trägern schizophrener, 14% Trägern solcher Teilanlagen zu rechnen sei, die als rezessive Faktoren zum Genotypus des manisch-depressiven Irreseins gehörten. Rund 3% aller Personen dürften schizophrene und rezessive manisch-depressive

Teilanlagen in sich tragen. Es läge also zweifellos nahe, in den Kranken, die an symptomatischen Psychosen litten, Träger von Teilanlagen zu sehen. Wenn symptomatische Psychosen nach der ersten Definition von Luxenburger nicht öfter zur Beobachtung gelangen, könne das, abgesehen von rein äußeren Gründen, daran liegen, daß ein Träger von Teilanlagen wohl im Sinne der symptomatischen Psychose reagieren könne, nicht aber reagieren müsse.

Diese Ansicht Luxenburgers wird man beachten müssen. Man wird sich nur zu fragen haben, ob tatsächlich in allen den Fällen, in denen Kranke mit symptomatischen Psychosen Reaktionen zeigen, die Ähnlichkeit mit den Psychosen der großen Erbkreise haben, auch tatsächlich erbbiologische Beziehungen zu diesen Erbpsychosen vorliegen. Man wird sich daran erinnern müssen, daß z. B. Bumke die schizophrenen Zustandsbilder den exogenen Reaktionsformen zurechnete. Sicher ist Bumke aber nicht etwa der Ansicht, die Erblichkeit der Schizophrenien zu bezweifeln. Selbst wenn aber schizophrene Färbung bei symptomatischen Psychosen eine syndromale Färbung ist, die auf gewissen Bereitschaften im Menschen hindeuten, so ist von diesen Bereitschaften durchaus nicht sicher, ob sie wirklich etwas mit den Schizophrenien als solchen zu tun haben. Man kann das Wesen der Krankheit der Schizophrenie als etwas klinisch recht Neutrales auffassen, und dieses Neutrale der Krankheit gewinnt seine Färbung erst durch die Anlagen, die die Menschen darbieten, in denen es zu besonderer Wirkung kommt.

Es liegt zweifellos nahe, in den Kranken, die an symptomatischen Psychosen leiden, Träger von Teilanlagen der endogenen Geistesstörungen zu sehen. Das Reagieren-Können, aber nicht-Müssen, weist aber, zusammen mit den „rein äußeren Gründen" Luxenburgers, über die nichts Näheres gesagt wird, auf die Problematik der symptomatischen Psychosen hin. Ich würde es vorziehen, falls eine Infektionskrankheit an der Entwicklung eines schizophrenen Krankheitsbildes ursächlich beteiligt ist, zunächst nur von schizophrenieähnlichen symptomatischen Psychosen zu sprechen. Der Ausdruck Luxenburgers „symptomatische schizophrene Psychosen" nimmt Beziehungen an, deren Vorkommen nicht zu leugnen ist, deren Vorhandensein im Einzelfall, vor allem dann, wenn klinisch Besserung oder Heilung eintritt, erst zu beweisen ist.

Mit dem Problem der Psychosen bei akuten Infektionen, bei Allgemeinleiden, bei Erkrankung innerer Organe befaßt sich während der Berichtsperiode vor allem Ewald im Ergänzungsband von Bumkes Handbuch der Psychiatrie 1939.

Der Abschnitt: Begriffliches, Abgrenzung, Veranlagung geht davon aus, daß die Beobachtung von Störungen auch leichteren Grades zu einer Verbreiterung der exogenen Prädilektionstypen Bonhoeffers geführt habe. Maniforme, depressive, gelegentlich auch paranoische Zustände bei gleichzeitiger Benommenheit führten in weiterer „Verdünnung" fließend herüber zu dem Bild der „organischen, nervösen Erschöpfung" oder des pseudoneurasthenischen Zustandes. Bumke habe bekanntlich das neurasthenische Bild als erstes der „organisch bedingten Zustände" angeführt und erkenne solche neurasthenischen Bilder auch dann an, wenn als „exogene Ursachen" rein seelische Erlebnisse der verschiedensten Art aufträten.

Hier glaubt Ewald seine Zubilligung versagen zu müssen. Psychogene Spannungszustände könnten gewiß auch das Bild einer reizbaren Schwäche

erzeugen, und solche Bilder könnten den durch äußere Schädigungen organisch bedingten „neurasthenischen Syndromen“ bis zum Verwechseln gleichen. Das könne damit zusammenhängen, daß „gleiche Substrate der vegetativ-affektiven Mechanismen des Hirnstammes, die bei den exogenen Schädigungen organisch irritiert werden, durch die seelischen Spannungszustände infolge Überbeanspruchung in einem funktionell ähnlichen, übersensiblen Reizzustand gehalten werden“. Es wird nach Ewald der Begriff des „Exogenen“ allzusehr erweitert, wenn man diese psychisch erzeugten Bilder nicht grundsätzlich abtrenne von den durch „materielle“, äußere Noxen gesetzten Schädigungen. Wenn aber Ewald auf den prinzipiellen Unterschied zwischen einem toxisch und einem „nervös“ geschädigten Herzen hinweist, so weiß ich nicht, ob da die innere Medizin unserer Zeit würde vollständig zustimmen können. Die „prinzipiellen“ Unterschiede zwischen funktionell und organisch, um diese Ausdrücke zu verwenden, haben in den letzten Jahren am Fundamentalen zweifellos eingebüßt, wenn sie auch immer noch Richtungspunkte und nicht nur das bedeuten. Wir wissen bei starken seelischen Belastungen wohl noch nicht mit Sicherheit, ob nicht durch die Erregung bedingte Stoffwechselvorgänge schließlich doch die organische Grundlage schaffen können, die Ewald als obligat für die exogenen Reaktionen fordert. Man darf hier an die Wirkung hypnotischer Befehle auf Stoffwechselvorgänge denken, wenn auch gewiß besondere Dispositionen da eine Rolle spielen. Jedenfalls ist es meines Erachtens nicht möglich, etwa auf psychopathologischem Wege Unterschiede zwischen manchen organisch oder psychogen entstandenen neurasthenischen Zustandsbildern festzustellen. Ewald gibt ja selbst zu, daß „nämlich die Grenzen zwischen psychogen, endogen und exogen gelegentlich verschwimmen können“. In der 8. Auflage seiner Psychiatrie spricht auch Kraepelin noch von einer syphilitischen Neurasthenie, und Johannes Lange fand im 1. Band des Kraepelinschen Lehrbuches 1926 das neurasthenische Syndrom häufiger bei von Haus aus nervösen Menschen, auch hier an Gemütsbewegungen, schwere Lebenslagen, die über die Kraft des Betreffenden hinausgingen, gebunden, dann aber vor allem im Beginn schwerer organischer Erkrankungen, bei chronischen Vergiftungen, im Gefolge einer Infektionspsychose nach Hirntrauma usw.

Das entspricht durchaus dem Standpunkt Bumkes.

Schwierigkeiten wird man auch nicht verkennen, wenn Ewald auf seine Anschauung verweist, daß wohl homonome Bilder bei subakuten und chronischen Schädigungen entstehen möchten, daß die gleichen Störungen aber durch die begleitende, oft gar nicht leicht objektivierbare Benommenheit oder Bewußtseinstrübung ihre exogene Herkunft erkennen ließen. Wie steht es da mit manchen paranoiden Erkrankungen nach Malariabehandlung von Paralytikern, bei denen man die „oft gar nicht leicht objektivierbare Benommenheit“ einfach nicht finden kann? Die Annahme, daß es sich dabei immer nur um ausgelöste schizophrene Erkrankungen handeln könne, trifft ja sicher nicht zu.

Das Hereinspielen „endogener Belastung“ ist bei vielen Kranken nicht zu bezweifeln, unter Umständen auch nachzuweisen. Einerseits kann eine Erbkomponente das exogene Bild fakultativ färben, andererseits kann eine endogene Krankheit durch die exogene Schädigung aus der Latenz herausgeholt, d. h. manifest werden. Man wird auch da Ewald vollständig zustimmen, wenn er

mit aller Vorsicht betont, daß im Einzelfall die Grenzen verschwimmen mögen und man die „Anteile“ nicht klar übersehen könne. Den Einzelfällen steht aber gerade der Kliniker immer wieder gegenüber und bei der Verantwortung, die der Psychiater heute in besonderem Maße gegenüber seinen Kranken hat, bleibt er in seinem Urteil bei eingreifenden Entscheidungen nicht selten in einer bitteren Unsicherheit hängen.

Die individuelle Veranlagung ist nach Ewald nicht nur für die Färbung des exogenen Bildes von Bedeutung, sondern sie spielt auch hinsichtlich der Häufigkeit und Intensität und der Art des Auftretens der obligaten Grundsymptome im Sinne von Stertz eine Rolle. Hier sei auch der Platz der symptomatischen Labilität Kleists, die wohl mit den großen Erbkreisen nichts zu tun habe. Die Veranlagung scheine sich im wesentlichen auf ein quantitatives Moment zu beziehen, nämlich auf das Quantum der Noxe, das notwendig ist, um im individuellen Fall eine Entwicklung psychischer Reaktionen herbeizuführen.

Zustimmen wird man Ewald durchaus, wenn er meint, daß, wenn man sich über diese symptomatische Labilität klar werden wolle, in erbbiologischer Hinsicht mit der Auswahl der Untersuchungsfälle besonders vorsichtig sein müsse. Wenn z. B. viel exogen provozierte Fälle von endogenen Psychosen im Untersuchungsmaterial seien, dann werde die Belastung mit Psychosen aus den großen Formenkreisen eine sehr große sein. Dabei bezieht sich Ewald vor allem auf die Arbeit von Formanek zur Frage der symptomatischen Entstehung der Psychosen.

Formanek hat über die ersten 117 Probanden einer großen Reihe berichtet, die nach Nr. 9 des allgemeinen deutschen Diagnosenschemas herausgesucht sind. Obwohl diese Kranken unter der Diagnose des symptomatischen Delirs gingen, fand Formanek nur 4 reine Delirien; 5 weitere konnten vielleicht dazu gezählt werden, bei den anderen kam es zu „massiver Wahnbildung“ bei, nach den üblichen klinischen Begriffen, klarem Bewußtsein, oder es trat schwere motorische Erregung auf oder auch ein Zustandsbild rein halluzinatorischen Charakters, ebenfalls bei sicher klarem Bewußtsein. Unter den Geschwistern dieser Probanden fand Formanek 25, die sicher an einer Psychose erkrankt waren. Kurz zusammenfassend betrug so die Durchschnittsbelastung des Gesamtmaterials mit sicher endogenen Psychosen 8,4%, mit sicherer Schizophrenie 5,3%; dagegen fand Brugger unter den Geschwistern von Alkoholdeliranten eine Erkrankungserwartung von 0,79%. Formanek schließt daraus, daß zumindest ein erheblicher Teil der sog. symptomatischen Psychosen, wie sie jetzt das klinische Durchnittsmaterial zusammensetzten, für ihre Entstehung eine Erbanlage, und zwar die unserer großen Erbpsychosen zur Voraussetzung hätten. Für die praktische Erbgesundheitspflege hält Formanek den Wunsch wohl für erlaubt, „bis zum Vorliegen weiterer Ergebnisse bei der Bewertung äußerer Faktoren die größte Vorsicht walten zu lassen“.

Ewald hat aber schon in der Diskussion zu dem Vortrag große Bedenken an dem Material geübt, das im wesentlichen protahierte, amentielle Psychosen aufweise, während Bostroem grundsätzlich die allergrößten Bedenken hatte, zu solchen Zwecken Krankengeschichten von Patienten zu verwenden, die man selbst nie gesehen habe. Und Thiele forderte damals, daß man bei der Auswahl solcher Kranker grundsätzlich von der klinischen Symptomatologie ausgehen solle. Er hält es nur, und hier wird man zustimmen müssen, für ein Mißverständnis, wenn Formanek meine, der Versuch Bonhoeffers, spezifische symptomatische Psychosen abzugrenzen, sei mißlungen. Formanek hat später über

ein Kreuzungsergebnis bei konjugalem Auftreten von Schizophrenie und reinem (symptomatischen) Delir berichtet. Von sieben erwachsenen Kindern des Ehepaares (davon fünf im Alter von 35—45 Jahren), von denen die Mutter eine sichere Schizophrene war, der Vater ein typisches reines Delir im Verlauf eines metapneumonischen Delirs aufwies, war nur eines an Schizophrenie erkrankt, während zwei weitere psychopathische Wesenszüge aufwiesen. Delirante Züge fehlten bei den Nachkommen vollständig, obwohl sie alle Gelegenheit hatten, symptomatisch zu erkranken. Jedenfalls glaubt Formanek doch annehmen oder wenigstens vermuten zu dürfen, daß die hypothetische symptomatische Labilität von der Anlage zu Schizophrenie streng geschieden werden müsse.

Der Hinweis Formaneks entspricht wohl der Ansicht recht vieler Kliniker, die häufig exogene Psychosen sehen.

Bonhoeffers exogene Reaktionstypen in engere Beziehung zu den großen Formenkreisen zu setzen, erscheint von vornherein nicht recht aussichtsreich. Das, was erbbiologisch bedingt erscheint, entspricht wohl eher den fakultativen Symptomen von Stertz.

Der Hinweis Ewalds auf die Bedeutung der momentanen Konstellation körperlicher, nervöser und innerseelischer Art scheint mir von ganz besonderer Wichtigkeit.

Allerdings, wissen wir Sicheres davon? Doch glaube ich, daß bei sehr vielen Kranken diese Konstellation körperlicher und seelischer Art, in deren feines Getriebe wir bisher allerdings einen Einblick nicht haben, gerade für die symptomatischen Psychosen von besonderer Bedeutung ist. Sicher, die Anlage soll in ihrer Bedeutung nie unterschätzt werden. Es ist ja bekannt, daß von interner Seite selbst für das Auftreten von Anginen seelische Unausgeglichenheiten als vorbedingend angesehen werden. Das ist durchaus nicht für alle Anginen der Fall. Bei manchen mag es zutreffen, aber wenn man solche Gedanken in Betracht zieht, so wird man psychischen Momenten eine Beteiligung für das Auftreten solcher Psychosen nicht abstreiten können und nicht nur im Hinblick auf die Inhalte. Daß dann der zeitliche Ablauf, das „Zeitgesicht", und die Quantität der Störungen eine Rolle spielen, ist ebenfalls nicht abzulehnen, wenn wir allerdings über die kausalen, oft genug konditionell wechselnden Beziehungen nichts Sicheres wissen.

Die Schwierigkeiten, die die Ersetzung des Begriffes der exogenen Schädigungen durch den Begriff der „organischen" Psychosen (Krisch, Seelert, Bumke) bietet, sieht Ewald sehr deutlich. Das Einteilungsprinzip wird damit von der Seite der Ätiologie nach der Seite des pathogenetischen Geschehens im Organismus verschoben. Dagen wäre, meint Ewald, nichts einzuwenden, wenn wir über das pathogenetische Geschehen zureichend Bescheid wüßten. „Organisch" soll in diesen Fällen besagen, daß wir es mit einem Vorgang im Hirn zu tun haben, der sich nicht in einer reinen Funktionsbesonderheit erschöpft, sondern der, wenigstens bei längerer Dauer und größerer Intensität der Schädigung, zu irreversiblen Änderungen und Ausfällen führt, die wir letztlich histo-pathologisch zu erfassen hoffen dürften. Mit dem Oberbegriff des Organischen ließen sich auch die symptomatischen Reaktionsformen bei Hirndruck, Hirntumor, bei Arteriosklerose, der senilen Demenz erfassen, bei denen man sich schwer tue, von einer exogenen, von außen hereinbrechenden Schädigung zu sprechen. Auch bei schweren Stoffwechselstörungen, wie Urämie und Eklampsie, bei endo-

krinen, diabetischen oder karzinomatösen Kachexien, schließlich auch bei perniziöser Anämie und anderen extrazerebralen, körperlichen Leiden, bei denen ein körperfremdes oder hirnfremdes (Kleist) toxisches Etwas sich entwickeln möge, könne man von exogenen Schädigungen sprechen, aber kaum mehr bei einem Hirntumor oder einer zerebralen Sklerose, sicher aber nicht mehr bei der senilen Demenz und ihren Variationen, einem Alzheimer und Pick. Vom Syndrom aus gesehen besteht zweifellos das Bedürfnis nach dem Begriff der organischen Psychosen, aber sollte man nun auch die schizophrenen Syndrome, wie es Bumke will, zu den organischen Psychosen rechnen? Das lehnt Ewald ab, denn nach ihm sind die Schizophrenien nach Symptomatologie und Verlauf so himmelweit von den exogenen Prädilektionstypen verschieden, daß er es nicht für hinreichend begründet erachtet, diese Differenz etwa nur mit der milden Form der (hypothetischen, endokrinologischen) Schädigung erklären zu wollen. Auch hinsichtlich der genuinen Epilepsie hält Ewald zurück. Bei Schizophrenie, genuiner Epilepsie und manisch-depressivem Irresein bleibe die Anlage und das Erbgut durchweg das Ausschlaggebende für die Entwicklung des Leidens. Den exogenen Psychosen möge man die endogenen gegenüberstellen und bei ihnen unterteilen in solche mit „funktionellem" (manisch-depressives Irresein) und „organischem" (Schizophrenie, Epilepsie) Verlauf. Den endogenen Psychosen wären dann noch die endogenen organischen Defektzustände anzureihen. Die Ähnlichkeit der Syndrome bei diesen endogen organischen Erkrankungen mit den chronischen exogen erzeugten Schädigungen rühre offenbar von der besonderen Lokalisation der degenerativen Erscheinungen dieser Leiden her. Mehr denn je erscheine die ätiologische Gliederung das zweckentsprechendste Einteilungsprinzip.

Bei der Ätiologie wird man sich, meine ich, nur darüber klar sein müssen, daß unter Umständen eine ganze Reihe von ineinandergreifenden ätiologischen Gliedern werden angenommen werden müssen. Neben Bonhoeffers ätiologisch-toxischen Zwischengliedern werden sich auch bei einer erblich bedingten (primären) Ursache im Verlauf der Krankheit und oft genug als obligates Zwischenstück endokrine oder, allgemeiner ausgedrückt, Stoffwechselvorgänge (sekundäre Ursache) einschieben können, die an und für sich die Ähnlichkeit mit anderen exogenen toxischen Erkrankungen schaffen können. Das menschliche Streben nach scharfer Trennung wird im Biologischen immer unbefriedigt bleiben müssen, was aber gewiß nicht dazu veranlassen soll, das Ineinanderübergehen, die fließenden Grenzen zu sehr in den Vordergrund zu stellen. Denn sonst wäre auch unser praktisches, vor allem rassehygienisches Handeln oft genug nur eine Farce.

Die Lokalisationsfragen bespricht Ewald mit besonderer Liebe. Vor allem die Pathologie des Zwischenhirns habe uns ungeahnte Einblicke gegeben. Er erwähnt die großen, zunächst viel zu wenig beachteten Gedankeu Reichardts, nach denen im Hirnstamm, im 3. Ventrikel und in der Medulla oblongata sich ein Zentrum finden müsse, das für die Bewußtseinslage von Bedeutung sei. Kleist sieht für die Funktion des Wachseins und des Schlafens im Nucleus reuniens (sympathischer Wachkern) und Nucleus paramedianus thalami (parasympathischer Schlafkern) die zentrale Stelle. Hinsichtlich der in Betracht kommenden vegetativen Kerne gehen auch nach Ewald die Meinungen in der Literatur noch auseinander. Man meine in der Tat noch etwas anderes als die einfache Schlaf-

Wachfunktion, wenn man von Bewußtseinstrübung oder Benommenheit rede. So könne man von einem Bewußtsein in dem hier gemeinten Sinne bei dem Gamperschen Mittelhirnwesen wohl nicht sprechen. Eine im Hirnmantel lokalisierte Störung könne z. B. durch erschwerte Erweckbarkeit vergangenen Erlebens das äußere Bild einer Benommenheit erzeugen; es könne von da aus gewiß auch zu einer Bewußtseinsstörung kommen. Dabei bleibe es doch wahrscheinlich, daß eine diffuse Hirnmantelschädigung an der Änderung der Bewußtseinslage beteiligt sei. Ähnliche Gedanken hat Gamper selbst ja auch für die Bewußtseinsstörungen bei Hirnerschütterung betont.

Unter dem Gesichtswinkel der Hirnstammbedingtheit betrachtet Ewald auch die Delirien. Die Meskalinversuche Beringers, Forsters, Zadórs und Zuckers hätten eine Art des Deliriums ohne Bewußtseinstrübung ergeben, ohne daß dabei eine wesentliche Störung der verhältnismäßig klar registrierenden und logisch Stellung nehmenden „Hirnrinde" in Erscheinung getreten wäre. Allerdings, gibt Ewald zu, sei auch bei diesen Versuchen nicht zu entscheiden, inwieweit es sich ausschließlich um einen lokalen Reizzustand von Hirnstammmechanismen ohne Rindenbeteiligung handele, obwohl die Giftwirkung über den Hirnstamm zu gehen scheine.

Die außerordentlich lebhaften optischen, aber auch akustischen Erlebnisse, die mit Erlebnissen der körperlichen Fühlsphäre einhergehen, lassen mich wenigstens hinsichtlich des optischen und akustischen Teils doch hier an „Störungen" in der Hirnrinde denken. Ich erinnere mich zudem von einem eigenen, an mir selbst von Knauer im Jahre 1912 durchgeführten Meskalinversuch deutlich der traumhaften Benommenheit, in der die phantastischen Erlebnisse illusionärer und halluzinatorischer Art wahrgenommen wurden. Ich weiß wenigstens nicht, wie man sich dabei nur für oder gegen die Hirnrinde oder nur für und gegen den Hirnstamm aussprechen könnte.

Die Fälle von chronischer Enzephalitis mit Auftreten von szenenhaften Halluzinationen überwiegend optischer Art, die Ewald dann anführt, sind gewiß sehr selten. Halluzinatorische Erlebnisse finden sich ja doch wesentlich häufiger bei den akuten Fällen von Encephalitis epidemica, bei denen eben eine Beteiligung der Hirnrinde nicht auszuschließen ist. Und daß die chronischen Fälle, bei denen krankhafte Veränderungen vor allem in den basalen Hirnteilen anzunehmen sind, so selten halluzinatorische Zustände bieten, spricht, wie Ewald auch meint, eher gegen eine Bedeutung des Hirnstammes für die Halluzinationen. Man werde dann an irgendwie komplizierende Verhältnisse (besondere manifest gewordene Anlagen) denken müssen.

Seelert vermochte ja nicht einzusehen, warum toxisch-infektiöse und zirkulatorische Schädigungen, die dem Hirn auf dem Blutwege zufließen, vor den Zellen des Hirnmantels Halt machen und nur elektiv bestimmte Hirnzellen schädigen sollen. Ewald meint dagegen, daß vielleicht die optisch-deliranten Bilder bei den von ihm angezogenen Fällen gerade deswegen so überaus reichhaltig sein könnten, weil bei ihnen ausnahmsweise geringe Hirnmantelbeteiligung gegeben sei. Es wolle ihm aber nicht einleuchten, daß bei jeder Art von Delir, auf welcher Schädigung es auch basieren möge, regelmäßig nun eine solche elektive Wirkung auf bestimmte Hirnstammzellen Platz greifen sollte. Auch die Bonhoefferschen ätiologischen Zwischenglieder dürfe man da nicht heranholen.

Die Gamperschen histologischen Untersuchungsbefunde bei schwerer Polioencephalitis haemorrhagica superior mit Korsakoff-Psychose ließen immer wieder Veränderungen erkennen, die vom Höhlengrau des 3. Ventrikels heruntergingen bis in die Medulla oblongata und mit großer Regelmäßigkeit zu den Corpora mamillaria sowie zu den von Pötzl als „Schlafzentren" angesprochenen Nuclei Darkschewitschi und interstitiales, zu den hinteren Vierhügeln, der Eminentia teres und dem dorsalen Vaguskern reichten. Der Begriff der Merkstörung erschöpft nach Gamper die elementare Grundstörung des Korsakoff bekanntlich nicht voll. Diese sei vielmehr in der Fähigkeit eines Individuums zu sehen, das Erleben der Gegenwart in richtige Verbindung zu bringen mit den Erlebnisreihen der Vergangenheit, also mit dem alten Gedächtnisbesitz der Hirnrinde. Kleist habe sich für ein dienzephales Merkzentrum ausgesprochen. Allerdings habe Gamper vorsichtig darauf hingewisen, die von ihm bezeichnete Stelle brauche keineswegs die einzige zu sein, von der aus sich der amnestische Symptomenkomplex entwickeln könnte. Nach Ewald bleibt wohl sicher, daß im Zwischenhirn eine Stelle liegt, die für die Entwicklung des Korsakoffschen Symptomenkomplex von ganz eminenter Bedeutung ist. Das Für und Wider in der Literatur über die Thesen Gampers ist ausfürlich bei Ewald dargestellt. Die nach Schädeltrauma nicht so selten kürzer oder länger dauernden Korsakoff-Syndrome, besonders nach Basisfraktur ließen sich mit „metatoxischen Zwischengliedern" nicht erklären. Am ehesten könne man sie als langsam abklingende Zwischenhirnschädigungen verstehen, während die Voraussetzung einer allgemeinen Hirnrindenschädigung biologisch weniger einleuchtend erscheine. Auch die Häufigkeit der in die Augen springenden euphorischen Stimmungsfärbung sei wohl am ehesten auf das Zwischenhirn zu beziehen.

Seelert hat bekanntlich darauf hingewiesen, daß man den Begriff des Korsakoff-Symptomenkomplexes zu Unrecht ohne weiteres dem amnestischen Zustand gleichsetze, und nach ihm ist dieser Zustand Ausdruck eines organischen Defekts, der sich auf Grund verschiedener Ereignisse und zum überwiegenden Teil chronischer Schädigungen des Hirns entwickele, der weiterhin ganz selten ausheilt und sich beim Kind so gut wie nie, immer häufiger aber im hohen Alter zeige. Daraus sei zu schließen, daß es sich wohl um einen diffusen Rindenprozeß und nicht um eine Zwischenhirnstörung handeln müsse. Dabei erwähnt er, die Feststellung Creutzfeldts, daß der amnestische Zustand eines chronischen Alkoholikers auch durch „nicht charakteristische" und „nicht spezifische" histologische Veränderungen hervorgerufen werden könne. Ewald schließt sich dem Gedanken Seelerts an, daß Korsakoff und amnestischer Zustand nicht ohne weiteres identifiziert werden dürften.

Dafür nennt er

1. einen histologischen Grund,
2. Gründe aus der Schädigungsart,
3. besondere biologische Gründe.

Zu 1. glaubt Ewald, daß der physiologische Altersvorgang der Hirnrinde zum mindesten dem ebenfalls das Alter bevorzugenden Gamperschen Korsakoff-Zustand entgegenkomme. Zu 2. meint er, bei allgemeinen Schädigungen eines Organes pflege in erster Linie die differenzierter Leistung Schaden zu leiden.

Bei allgemeinen toxischen Schädigungen werde, vielleicht durch Zwischenhirnschädigungen verdeckt, auch die Hirnrinde in ihrem funktionellem Vermögen beeinträchtigt, daß die „Erinnerungsspuren" nicht mehr so hafteten und die Merkfähigkeit beeinträchtigt sei. Die chronisch-toxischen Schädigungen datierten die Altersvorgänge der Hirnrinde gleichsam vor und könnten das Sinken der Merkfähigkeit fördern.

Unter anderem werde auch eine Strangulation vermutlich nicht nur das Zwischenhirn, sondern auch die Hirnrinde schädigen; vor allem aber mißt Ewald mit Recht den klinischen Gründen einen besonderen Wert zu, von denen ich nur ausführen will, daß eine so exquisit hirnstammbedingte Erkrankung wie die epidemische Enzephalitis praktisch so gut wie niemals einen amnestischen Symptomenkomplex hinterläßt. Ich darf an die Betrachtung von Ewald über das Fehlen von Merkstörungen bei Encephalitis epidemica erinnern und anschließen, daß Klaus Jensch ganz besonders betont, daß bei intellektuell durchschnittlich begabten Kranken mit postenzephalitischen Störungen die Unversehrtheit, ja fast gesteigerte Funktion der amnestischen Qualitäten überraschend war. Bei der progressiven Paralyse findet Ewald die Verhältnisse „etwas undurchsichtig". Wohl bietet sie häufig auch Korsakoffsche Bilder, eine Merkstörung, die Benommenheit und als Herderscheinung die (basale) Pupillenstarre. Aber diese finde sich ja auch bei der Tabes ohne amnestischen Zustand und Korsakoff. Die Besserung der Merkfähigkeit bei progressiver Paralyse nach Malariabehandlung lasse sich auch mit dem Schwinden der Spirochäten aus der Hirnrinde in Verbindung bringen.

Jedenfalls entschließt sich Ewald selbst auf dem Gebiet der allgemeinen Bewußtseinsstörungen dazu, das „sowohl-als-auch" anzunehmen.

Inzwischen ist auch die Arbeit zur Frage der Lokalisation des amnestischen Symptomenkomplexes erschienen, auf die Ewald im Handbuch der Psychiatrie hinwies. Hier wird ein traumatischer Korsakoff eingehend geschildert. Bei dem an einer interkurrenden Erkrankung verstorbenen Patienten fand sich anatomisch der Mamillarkörper praktisch frei; ebenso frei war die Vierhügelgegend, wie der Vestibulariskern und der dorsale Vaguskern; gleiches galt von der ganzen Medulla, der Ponsgegend und dem Kleinhirn. Dagegen fand sich ein Hämatom am rechten Stirnpol, ausgesprochen pachymeningitische Veränderungen über dem rechten Stirn- und Scheitellappen sowie geringe gleichartige Veränderungen über dem linken Stirnlappen.

Ewald schließt daraus: „Den handgreiflichen Hirnrindenbefund und die Veränderungen im Hirnmantel unseres Kranken ganz vernachlässigen zu wollen, scheint mir doch nicht gerechtfertigt." Der schwere Korsakoff des Kranken bedeute eine Verbindung von Hirnstammschädigungen und Hirnrindenläsionen. Das amnestische Syndrom entspreche wohl mehr der Hirnrinde, ein wesentlicher Teil des Korsakoff mehr dem Hirnstamm. Und wenn Bürger-Prinz und Kaila mit dem Korsakoff eine „persönlichkeitsnähere" Störung annehmen und die seelische Passivität der gesamten Haltung betonen, so glaube ich, daß Ewald dieser Ansicht nicht mehr so ablehnend gegenüber steht wie früher. Auffallend ist übrigens, daß Grünthal kürzlich sehr enge lokalisatorische Beziehungen zwischen der Corpora mamillaria und dem Korsakoffschen Symptomenkomplex annahm. Er ging von einem Fall aus, bei dem durch Erdheim-Tumor die Corpora mamillaria völlig zerstört waren. Die eigentümlichen Ver-



änderungen der Persönlichkeit des Kranken schildert Grünthal als die „passive spontaneitätslose, gleichsam in der Schwebe befindliche Gesamthaltung der Persönlichkeit, bei der keine eigentlichen Merkverluste, sondern nur Reproduktionsstörungen auf Grund der Unmöglichkeit, einen gerade bestehenden aktuellen Lebensinhalt mit der Gesamterfahrung der Persönlichkeit in Beziehung zu setzen" vorlagen. Es fehlte eben jener normalerweise dem Erleben eigene spontane Spannungszustand, der dem Denken den Antrieb, die notwendige Lebhaftigkeit und den Beziehungsreichtum gibt, welche Vorausbedingung für die richtige Betätigung des wachen Bewußtseins sind. Das hänge, meint Grünthal, von der normalen Betätigung der Corpora mamillaria ab.

Hier fällt es mir allerdings schwer zu folgen und eine so tiefgreifende Persönlichkeitsveränderung nur mit einem Defekt der Corpora mamillaria in Beziehung zu setzen. Gerade bei Tumoren gibt es ja oft genug weitgehende Störungen in tumorfernen Gebieten, für die auch die anatomische Untersuchung schließlich keine eigentliche Erklärung geben kann. Ich erinnere hier an die alten Gedanken von Herrmann über den gerichteten Hirndruck bei Hirntumoren.

Dem Satz, mit dem Ewald diesen Absatz schließt, wird man zustimmen müssen: „Denn auch das Gehirn und erst recht das ‚psychische', bleibt eine funktionelle Einheit und unterliegt trotz mancher sicheren elektiven Wirkung den allgemein gültigen biologischen Regeln."

Auch für die anderen exogenen Reaktionstypen, wie die Dämmerzustände, die amentiellen Psychosen und die Halluzinosen, hält Ewald Störungen einer besonderen im Hirnstamm liegenden Zentralstelle für wahrscheinlich.

Das plötzliche Einsetzen und plötzliche Abklingen solcher Dämmerzustände bleibe besonders markant, was auf den hirnstammbedingten Schaltmechanismus hinweise. Dabei ist bei den Formen des Dämmerzustandes das Bewußtsein mehr ein „verändertes", eben falsch geschaltetes.

Man wird sich bei diesem plötzlichen Ein- und Abschalten an eine Angabe von Clovis Vincent erinnern müssen. Bei einem operativen Eingriff in der Chiasmagegend kam es im Anschluß an eine kleine Blutung aus einem Gefäß, das von der Chiasmagegend nach rückwärts führte, unter Bewußtseinstrübung zu einer ganz plötzlich wahrnehmbaren Schwellung eines Frontallappens, die nach Ventrikelpunktion wieder verschwand. Vincent nimmt an, daß sich in der Nähe des 3. Ventrikels ein Zentrum befindet, das plötzliche Kreislaufveränderungen im Vorderlappen hervorrufen könne. Man sieht, daß ein Frontteil des Hirns in einen basalen Mechanismus als eingeschaltet angesehen wird, während Vincent eher wohl annimmt, daß die Bewußtseinstrübung mit der Funktionsstörung im Stirnlappen in Zusammenhang stand. Wenn solche Gefäßumschaltungen für ganze Hirnlappen möglich sind, so besteht eben die Möglichkeit, daß auch einmal bei Störungen des basalen vaskulären Regulationsmechanismus Bewußtseinsstörungen hervorgerufen werden, die nun allerdings mehr der Rinde zuzuschreiben sind.

Neben einer allgemeinen epileptischen Reaktionsform nimmt Ewald eine erbbiologisch fixierte Veranlagung zu Krämpfen an, „deren lokale Ursache mit Wahrscheinlichkeit im Hirnstamm zu suchen ist", ohne daß Ewald allerdings dafür eine nähere Begründung anführt. Bei den Krämpfen bei Insulinbehand-

lung unterscheidet Ewald epileptische Anfälle leichter Art, die nicht bedrohlich zu sein pflegten, und die er mit einer zwischenhirnbedingten Labilität in Zusammenhang bringt. Hier liefen vielleicht Fäden zur „ictaffinen" und „enechetischen" Konstitution (Mauz). Das Krampfen im tiefsten Schock habe aber immer lebensbedrohlichen Charakter und scheine Ausdruck der allgemein epileptischen Reaktionsform des Gehirns bei schwerer toxischer Irritation mit Reizung zentraler Mechanismen, insbesondere wohl der bulbären Vasomotorenzentren zu sein. „Auffallend bleibt nur immer wieder auch hier, daß gerade in der Syndromatik der hirnstammbedingten epidemischen Enzephalitis der epileptische Krampfzustand eine so geringe Rolle spielt. Vielleicht hängt auch das wieder mit dem Intaktbleiben der sekundär in die großen Krampfanfälle hereinspielenden Hirnrinde zusammen."

Das „sowohl-als-auch" gilt sicher auch hier. Ich habe bei der Wichtigkeit dieser Fragen Ewalds Arbeiten ausführlich referiert.

Ewald verdient für die Zähigkeit, mit der er sich immer wieder für den Lokalisationsgedanken einsetzt, Dank. Bei unvoreingenommener Betrachtung wird man aber doch das Gefühl der Sicherheit nicht auf allen Wegen haben, die er führt.

Auch Westphal geht in einer groß angelegten Arbeit zum klinischen Aufbau der exogenen Psychosen davon aus, daß Bonhoeffers exogene Reaktionstypen, die er mit Recht als eine der wichtigsten und fruchtbarsten psychiatrischen Konzeptionen der letzten Dezennien bezeichnet, erweitert worden wären. Eine fruchtbare Diskussion sei vor allem in ätiologischer, symptomatologischer und klinischer Hinsicht entstanden.

In symptomatologischer Hinsicht legt Westphal, getreu seinem Herkommen aus der Kretschmerschen Schule, besonderen Wert auf die mehrdimensionale Analyse. Er unterscheidet für die bei exogenen Psychosen vorkommenden Symptome drei Untergruppen:

1. Exogene Symptome (obligate nach Stertz, heteronome nach Kleist),
2. Konstitutionstypische (fakultative nach Stertz, homonome nach Kleist),
3. Psychoreaktive.

In klinischer Hinsicht zeige die Bonhoeffersche Lehre vor allem durch Einbeziehung auch der mehr chronisch verlaufenden organischen Psychosen eine Erweiterung, wobei er auf die Gedanken Bumkes hinsichtlich der Schizophrenie hinweist.

Westphal glaubt für die Frage der Aufbaufaktoren der exogenen Zustandsbilder ein besonders gutes Modell in der progressiven Paralyse sehen zu können. Ich weiß nicht, ob das so durchaus zutrifft. Auch bei einer Erweiterung der Bonhoefferschen exogenen Reaktionstypen wird man doch als Kern dieser Typen Psychosen ansehen müssen, die wie solche durch Infektionen oder Intoxikationen schnell kommen und schnell wieder gehen können. Bei der progressiven Paralyse handelt es sich doch im Prinzip eher um eine „solide" Hirnerkrankung; es finden sich wesentlich andere hirnpathologische Grundlagen. Das „Ansprechen" der verschiedenen Hirnteile auf Reize wird unter Umständen ein ganz anderes sein müssen, wenn es sich um gleichsam fluktuierende, reversible Schäden handelt, als wenn, wie gerade bei der Paralyse, ein langsam sich entwickelnder krankhafter Prozeß vorliegt. Auf die Frage, ob und wie die Quantität der

Noxe für die Entwicklung des psychischen Zustandsbildes eine besondere Rolle spielt, wird die progressive Paralyse weniger gut Antwort geben können, wenn es bei ihr auch gewiß sekundär durch Ausschüttung von Toxinen und Überschwemmung mit Spirochäten zu einer Überlagerung mit symptomatischen Psychosen kommen kann.

Westphal findet unter Heranziehung der verschiedenen Kretschmerschen Typen gewisse Beziehungen zwischen progressiver Paralyse und diesen Typen. Der Leptosome sei gegenüber der Paralyse recht resistent, er werde im Verhältnis zu seiner zahlenmäßigen Stärke unter den Gesunden nur wenig häufig von ihr befallen. Die Paralyse breche bei ihm durchschnittlich später aus, sie verlaufe in einem hohen Prozentsatz bei Malariatherapie verhältnismäßig günstig, die Todesziffer sei nur eine mäßig hohe. Dagegen stelle der Pykniker einen relativ hohen Prozentsatz der Paralytiker; er sei durch die Paralyse vital sehr gefährdet; bleibe er aber am Leben, so neige die Krankheit bei ihm in einem sehr günstigen Prozentverhältnis zu guten Remissionen.

Nach Westphal überwiegen die Pykniker bei den exogenen Reaktionstypen der Paralytiker deutlich. Auch bei den konstitutionstypischen Reaktionen stellten sie im Verhältnis zu ihrer Gesamtzahl einen fast doppelt so großen Anteil wie die Leptosomen. Dabei überwögen unter den zykloiden Reaktionen der Paralytiker die Pykniker in einem Prozentsatz, der ihrem prozentualen Vorkommen bei den entsprechenden endogenen Psychosen parallel gehe. Unter den schizoiden Reaktionsformen prävalierten dagegen die Leptosomen in einer Stärke, entsprechend etwa ihrer Affinität zur engeren Dementia-praecox-Gruppe. Dem Pykniker scheine also als konstitutionstypisches Merkmal eine besondere symptomatische Labilität im Sinne Kleists zu eigen zu sein.

Westphal will jedenfalls nur dann von der „Auslösung" eines endogenpsychotischen Schubes sprechen, wenn schon eine endogene Phase vorausgegangen ist. Man wird diese Begründung nicht ohne weiteres als völlig durchschlagend ansehen können, denn wir kennen ja auch manisch-depressive Psychosen, die, infolge entsprechender Belastung sichergestellt, nur einmal im Leben manifest werden. Wenn Zustandsbilder endogener Symptomatologie nur im Verlauf organischer allgemeiner oder zerebraler Erkrankungen auftreten, so hält Westphal die Annahme einer exogen-ausgelösten endogenen Psychose jedenfalls für viel gezwungener als die einer psychotischen Reaktion auf die Noxe, die sich erbbiologisch und konstitutionsbiologisch erklären lassen könne. Die äußerlich erkennbare Symptomatik ist weiterhin sicher kein Gradmesser für die Schwere der zugrunde liegenden Prozesse. Westphal sieht durchaus die Schwierigkeiten, die tatsächlich immer dann vorliegen, wenn man eine solche „Auslösung" annehmen will. Die Register des Irreseins erkannte doch auch Kraepelin an, ohne stets engere Beziehungen zu den von ihm selbst geschaffenen großen Krankheitsformen anzusetzen.

Unter den psycho-reaktiven Symptomen faßt Westphal unter ausführlicher Darstellung von Einzelfällen die Kranken zusammen, bei denen der formende Einfluß der charakterlichen Struktur ihr wesentlich psychogen determinierten Wahngebilde ausgestaltet. Es handelt sich somit um die gleichen Prinzipien, wie sie Kretschmer bei den katathymen Wahnbildungen Hirngeschädigter als eine ähnliche Trias organischer, charakterologischer und erlebnismäßiger Herkunft fand.

Westphal vertritt mit Nachdruck seine Auffassung von megalomanen Wahngebilden als katathym bedingt und glaubt mit Schilder, daß im Größenwahn sehr oft ein stark katathymes Moment stecke, zumal es sich bei Durchsicht seines Materials ergab, daß der Größenwahn durchaus auch ohne Bindung an ein manisches Zustandsbild und ohne Zusammenhang mit manisch-konstitutionstypischen Reaktionen, ohne Koppelung an eine manische oder heitere Stimmungslage auftreten kann. Das wird aber von Fall zu Fall immer wieder genau zu prüfen sein. Man ist, wie mich jetzt gerade wieder ein Fall lehrt, oft genug aber doch recht überrascht, daß das Zustandsbild eines manischen Größenwahns von einem Tag zum anderen in ein depressives Zustandsbild ohne alle Größenideen umschlagen kann. Hier ist es doch wahrscheinlicher, organische Umschaltungen anzunehmen, die einfach über die Affekte und ohne Mitwirkung affektbetonter Komplexe den erstaunlichen Wechsel im Zustandsbild hervorrufen.

Daß ein Patient, der jahrelange vor dem Ausbruch seiner Paralyse unter sehr starken, zwangsneurotisch ausgebauten Skrupeln litt, die sich an die Tatsache der Infektion anschlossen, sich im paralytischen Größenwahn plötzlich frei und ungehemmt fühlte, um in der sehr guten Malariaremission die alten zwangsneurotischen Symptome wieder aufzuweisen, ist recht interessant. Hier ist doch wohl auch die organisch bedingte affektive Umstellung maßgebend gewesen.

Seine Ansicht über das katathym Bedingte des paralytischen Größenwahns schränkt Westphal dann dahin ein, daß das wenigstens für den Inhalt des Größenwahns gelte, während für das Entstehen natürlich der organische Destruktionsprozeß als ausschlaggebender Faktor immer, eine konstitutionsbiologische Bereitschaft zur manisch-expansiven Reaktion oft als begünstigendes Moment in Rechnung gestellt werden muß. Dieser umsichtigen Formulierung wird man die Zustimmung nicht versagen können.

In seinen Ausführungen über die psychogen mitbedingten Gedächtnisstörungen lehnt es Westphal durchaus ab, etwa das gelegentliche Mithineinspielen der psychogenen Komponenten unberechtigt zu einer psychoanalytisch orientierten Theorie der organischen Gedächtnisstörungen auszuweiten. Er findet bei manchen Patienten einen gewissen Zusammenhang zwischen der unlustbetonten Affektbesetzung und Ausbreitung der Amnesie. Bei einem seiner Kranken kam es zu einer Verkoppelung wahnhafter und mnestischer Störungen und somit zu einer „doppelten Sicherung gegenüber der unbequemen Erinnerung".

Das Wesen der reduplizierenden Paramnesie Picks besteht darin, daß eine einheitliche Erlebnisreihe durch eine Gedächtnisstörung in mehrere Teile zerfällt, die dann nicht mehr als zusammenhängend identifiziert werden, woraus oftmals eine vorstellungsmäßige Verdoppelung oder Verdreifachung dieser Erlebnisreihen resultiert. Bei einigen seiner Kranken mit reduplizierender Paramnesie nimmt Westphal eine organische Bereitschaft zu Identifizierungsstörungen mnestischer Art an, bei der aber erst psychogene Faktoren zur Manifestierung dieser Bereitschaft führen, wobei Inhalt, Dauer und Intensität wesentlich abhängig sind von der Stärke und dem Objekt des Affekts. Zu den recht interessanten weiteren Ausführungen ist hier nicht weiter Stellung zu nehmen; diese Fragen gehören mehr in das Gebiet der allgemeinen Psychopathologie.



Auch rentenneurotische Störungen fand Westphal bei einem paralytischen Ehepaar. Ob allerdings die Vorsicht bei der Ehefrau, bei der von einer Punktion abgesehen wurde, berechtigt war, muß wohl offenbleiben, auch wenn später das inzwischen immer noch nicht malariabehandelte Ehepaar in eine Reihe von Renten- und Haftpflichtverfahren verwickelt war und neben hysterischen dann auch stark querulatorische Züge aufwies.

Den prozeßpsychotischen Symptomen der Paralyse gilt der letzte Absatz von Westphals Arbeit. Der paralytische „klassische Größenwahn" böte mit seinen zwei Faktoren — der manischen Euphorie (zykloide Reaktionsform) und dem kritiklosen Übermaß (Demenz) — nichts Spezifisches. Beide kämen getrennt voneinander bei sehr vielen anderen Krankheitszuständen vor. Das trifft sicher zu. Aber gerade das Zusammentreffen beider Faktoren bedeutet, allerdings nur bis zu einem gewissen Grad, doch etwas für Paralyse Spezifisches. Löst man die klinischen Erscheinungen in Einzelheiten auf, so kommt man gewiß immer wieder zu recht neutralen Radikalen.

Westphal mahnt, nach einem ähnlichen strukturanalytischen Schema, wie er es bei seiner Arbeit über Paralyse anwandte, nicht nur die luischen, sondern alle zerebralen oder allgemeinen infektiösen, alle arteriosklerotischen, toxischen, endokrinen und sonstigen symptomatischen Psychosen durchzuarbeiten. Dies ist gewiß ein Teil der täglichen Arbeit des psychiatrischen Klinikers. Man werde nur per exclusionem, nach Abzug aller für die psychobiologische Persönlichkeit typischen Reaktionen das erkennen können, was eine spezifische, dieser Noxe zukommende Eigenart der psychischen Veränderungen sei. Und gerade auf diese klinischen Nuancen sei bei der Schilderung symptomatischer Psychosen der größte Wert zu legen. Eine genaue Beobachtung des strukturellen Aufbaues, auch der organischen Psychosen, erlaube viel leichter und schneller dem Kranken zur Besserung und Ausheilung zu helfen.

Konstitutionstypische Einflüsse fand Fleck (1927) in der Wesensveränderung vor allem jugendlicher Postenzephalitiker. Deren Belastung vorwiegend mit psychopathischen Störungen, wirkt sich pathoplastisch aus. Sie akzentuierte die psychopathieähnlichen Folgezustände, die durch die Unreife des kindlichen Gehirns begründet waren. Diese Ansicht wurde durch eine Arbeit Klaus Jensch bestätigt. Seine Untersuchungen an einem großen Material ergab eine noch stärkere Belastung mit Psychopathie. Die Geschwister, Eltern und Kinder seiner Probanden unterschieden sich von einer Durchschnittsbevölkerung durch eine erhöhte Belastung mit Psychopathie, abnormen Persönlichkeiten, Neuropathie, Schwachsinn, Suizid, Tuberkulose und mannigfachen neurologischen Auffälligkeiten. Jensch findet darin eine Bestätigung der Ansicht von J. Lange, daß dort, wo sich eine solche Häufung von belastenden Momenten findet, auch der Boden für Encephalitis epidemica bereit sei. Dieser Ansicht konnte ich nach meiner Arbeit aus dem Jahre 1927 nicht zustimmen.

Es ist hier noch einmal von der Arbeit K. F. Scheids im Hinblick auf die Differentialdiagnose der symptomatischen Psychosen zu sprechen. Nach ihm führen psychopathologische Untersuchungen, insbesondere der Bewußtseinstrübung, nicht recht weiter. Und auch die Beobachtung des Verlaufs befriedige nicht recht. Selbst die psychopathologische Heilung gebe keinen absoluten Maßstab für eine symptomatische Psychose: „Denn es gibt zweifellos vorübergehende heilbare Psychosen bei unbekanntem Grundleiden." Daran wird man gewiß

immer denken müssen. Ausgesprochene Defekte sprechen gegen die Annahme einer symptomatischen Psychose, da mit spärlichen Ausnahmen bei symptomatischen Psychosen kaum Defektzustände beobachtet würden. Demgegenüber hat nach K. F. Scheid die greifbare körperliche Störung in einer somatisch orientierten klinischen Psychiatrie für die medizinische Diagnose immer mehr Gewicht als die Struktur des psychopathologischen Syndroms.

Wenn K. F. Scheid Defekte nach symptomatischen Psychosen praktisch kaum jemals beobachtete, so ist sein Begriff der symptomatischen Psychosen enger als er gemeinhin gebraucht wird. Bei luischen Erkrankungen des Zentralnervensystems kann es zu Defekten kommen, ebenso bei postenzephalitischen Psychosen, die man doch wohl als symptomatische ansehen muß. Und die greifbaren körperlichen Störungen in einer somatisch orientierten klinischen Psychiatrie sind doch immer noch eher Richtpunkte für das klinische Denken als greifbare Tatsachen. Erweitert man den Begriff der exogenen Psychosen auch auf solche, deren Pathogenese bei einer abartigen Anlage eine im wesentlichen psychogene ist, z. B. jahrelang anhaltende verkrampfte Rentenneurosen, so gibt es auch da Persönlichkeiten, bei denen man unbeeinflußbare „Defekte" wird annehmen dürfen. Selbst Persönlichkeitsentwicklungen können also meines Erachtens zu Defekten führen.

Gewiß kann eine körperliche Krankheit eine Psychose nur begleiten. Sie kann andererseits aber auch eine gewisse Besserung, selbst Heilung der Psychose herbeiführen. Daß eine Psychose auch durch eine körperliche Krankheit bewirkt werden kann, ist ebenso selbstverständlich. Unter Umständen kommt und geht die Psychose mit der körperlichen Krankheit in völlig parallelem Verlauf, wie das für einen Teil der Malariapsychosen anzunehmen ist. Die Beziehungen sind also recht variable.

Daß Kleists familiäre Disposition für das Auftreten von symptomatischen Psychosen „eine rein spekulative Betrachtung" mit Hilfe der sog. mehrdimensionalen Diagnostik" sei, wie K. F. Scheid meint, kann ich nicht zugeben. Klinische Erfahrung lehrt ihr Vorkommen, wenn es auch nicht allzuhäufig ist.

Von erbbiologischen Untersuchungen mit einem, nach den von ihm entwickelten Grundsätzen „gereinigten" Material erwartete K. F. Scheid, daß die Erbbiologie zu verbindlicheren Schlüssen käme wie bisher.

Ravkin bekrittelt die Bonhoeffersche Auffassung von den exogenen Reaktionen als zu wenig mannigfaltig. Er teilt nach dem Verlauf ein in:

1. Akute abortive Formen, bei denen
   a) komatöse Erregungen durch ein komatöses Delirium,
   b) akute Benommenheitszustände,
   c) abortive Delirien

zur Beobachtung kommen.

Die zweite Gruppe wird von blitzartigen, galoppierenden Formen mit äußerst akuter Entwicklung, schnellem Anwachsen der Erscheinungen, kurz dauerndem Verlauf und letalem Ausgang gebildet. Hierher rechnet er auch die Fälle von galoppierenden Delirien, Delirium acutum, tödlicher Katatonie, sowie länger andauernde Zustände von komatöser Erregung.

Zweifelsohne fallen aber meines Erachtens nicht alle tödlichen Katatonien pathogenetisch und vor allen Dingen kausal unter die eigentlichen symptomatischen Psychosen oder, hier besser gesagt, die exogenen Psychosen.

3. Finden sich in der Aufteilung Ravkins Formen protrahierter akuter deliriös-amenter Zustände. Wegen des längeren Verlaufs und Auftretens schizophrener Symptome zähle man häufig diese Zustände der Schizophrenie zu. Wenn dann Ravkin meint, daß die protrahierten Formen dafür sprächen, daß bei ihnen nicht nur eine Schädigung des Hirns im engeren Sinne vorliege, vielmehr toxisch-organische Prozesse, so sagt das nichts wesentlich Neues. Die Unterschiede im Verlauf bezieht Ravkin auf die verschiedenen struktur-analytisch bekannten Faktoren.

Daß allerdings seine Einteilung in Verlaufsformen Aufschluß über den Ausgang der Erkrankung gebe, kommt einfach daher, daß diese Einteilung eben schon vom Ausgang her genommen ist (s. Gruppe 2). Ich erinnere zudem an die Erfahrungen mit malariabehandelten Paralysen, bei denen man, falls sie paranoid werden, in prognostischer Hinsicht immer wieder die größten Überraschungen erleben kann.

Unter Defektzuständen, die nach symptomatischen Psychosen auftreten, sieht Ravkin primäre und sekundäre. Letztere träten in Erscheinung als Syndrom eines organischen Schwachsinns mit einem apathischen, einem pseudoparalytischen und einem amentiellen Symptomenkomplex oder einer Psychopathie, die „in weiterem Sinne" als organisch zu bezeichnen sei.

II. Spezieller Teil

Von den Arbeiten, die sich mehr mit einzelnen Fällen der symptomatischen Psychosen befassen, soll zunächst eine Abhandlung von Ilse Graf über atypische symptomatische Erschöpfungspsychosen besprochen werden.

Es finden sich darin über zwei von mehreren Kranken außerordentlich lebendig und sorgfältig geführte Krankengeschichten. Wenn Ewald die psychogenen Erkrankungen von den symptomatischen Psychosen getrennt wissen will, so spielen bei den von Graf geschilderten Kranken die psychogenen Faktoren eine große Rolle. Anamnestisch fand sich ein Zusammenwirken körperlicher und seelischer Erschöpfung mit exogenen Einwirkungen, aufregenden und alterierenden Erlebnissen, Konflikten, langdauernden seelischen Belastungen u. dgl. auf dem Boden einer psychopathischen Konstitution. Dem Einwand, daß dann, wenn seelischer Belastung eine solche Bedeutung zuzuweisen sei, im Weltkriege sehr ausgesprochene Erschöpfungszustände und so aufzufassende Psychosenformen hätten nachgewiesen werden müssen, widerspricht die Verfasserin. Die Kombination von Psychopathie, körperlicher Erschöpfung und seelischer Alteration sei bei ihren Patienten oft schon sehr lange Zeit hindurch vorhanden gewesen; sie hätte dadurch zermürbend auf die Kranken gewirkt. Häufig ging zudem eine neue körperliche Belastung oder seelische Alteration dem Ausbruch der Psychose unmittelbar voraus. In diesem Moment war die Resistenzfähigkeit der Kranken gegenüber ihren Konflikten, Erlebnissen und Erschöpfungsmomenten einfach überschritten.

Stellenweise zeigen die Krankengeschichten recht schizophrenieverdächtige oder auch rein depressiv erscheinende Symptome. Aber die organischen Symptome traten nach Ansicht der Verfasserin in so charakteristischer Form auf, daß sie an der organischen und symptomatischen Natur der Psychosen nicht zweifeln konnte. Nachuntersuchung zeigte in allen Fällen völlige Heilung, einwandfreie Krankheitseinsicht, normale affektive Stellungnahme zu den durchgemachten

Psychosen, während die schon vorher bekannten oder zum Teil vermuteten psychopathischen Wesenszüge sich noch klarer als zur Zeit der Erkrankung zeigten. Allerdings glaubte die zweite der geschilderten Kranken auch nach Ablauf ihrer Erkrankung noch, daß ihr in der Klinik durch einen gynäkologischen Eingriff, der nie stattgefunden hatte, geholfen worden sei. Hier liegt doch wohl etwas residual Wahnhaftes vor.

Die erste der Kranken ließ eine mehrere Tage dauernde schwerte motorische Unruhe mit Wälzbewegungen usw. erkennen, „die bei der gleichzeitigen Ratlosigkeit und Gequältheit der Patientin ganz so, wie bei schweren toxischen Störungen sich zeigte". Dabei verhielt sich die Kranke immer wieder „extrovertiert", zugänglich oder zum mindesten von außen her beeinflußbar.

Die Psychosen ähneln den von Kleist und anderen beschriebenen degenerativen Psychosen. Für eine echte symptomatische Psychose fehlte aber eine sichergestellte körperliche Grundlage.

Einige Male lag bei den Kranken eine zirkuläre Belastung vor, einmal eine solche mit Epilepsie; in einem Fall fand sich eine Belastung mit Schizophrenie, von dem Vetter einer Kranken her. Gerade Kleist habe betont, daß auf einzelne schizophrene Symptome innerhalb atypischer Psychosen kein besonderer Wert zu legen sei.

Ilse Grafs Arbeit bedeutet einen Vorstoß in das Gebiet der „endogenen" Psychosen. Die Besinnung der letzten Jahre hat die Kritik an manchen früheren Glaubenssatz noch wacher werden lassen oder erst wach gemacht. Ich erinnere mich selbst mehrerer Psychosen der letzten Jahre, bei denen ein katamnestischer Rückblick die nach dem Querschnitt der Erkrankung sichere Diagnose sehr wankend und zum Teil hinfällig gemacht hat.

Man wird sich aber nur daran erinnern müssen, daß sicher auch eine (erbbiologisch echte) Schizophrenie einmal völlig ausheilen kann. Immer heißt es dann das Gesamtfazit der Persönlichkeit ziehen, zu der die erbbiologische Situation, die seelische und körperliche Konstitution, eine Bewertung der fraglichen Noxe nach Quantität und Dauer der Einwirkung, auch eine Beurteilung des Lebensraumes der Kranken und seiner Schwierigkeiten zur Zeit des Einsetzens der Psychose neben dem in der Krankheit gebotenen Querschnitt gehören.

Mit dem Seelenleben tuberkulöser Kranker befassen sich Strecker, Braceland und Gordon. Sie untersuchten 75 Kranke (von 2000) genau und stellten fest, daß 31 von ihnen vor der Krankheit introvertiert, 37 extrovertiert, 7 normal waren. Während der Krankheit zeigten sich 35 Kranken fatalistisch, 29 deprimiert eingestellt, 4 waren labiler Stimmung, 7 euphorischer. Dabei spielten Geldsorgen in diesen Zustandsbildern eine große Rolle. 29 Depressive aller Grade zeigten Neigung zu Suizid; auch bei den Fatalisten lag ein Unterton von Bitterkeit und Unzufriedenheit in ihren Antworten. Die Euphorie der 7 Euphorischen wurde nicht als Produkt der Krankheit angesehen. Hinsichtlich der Sinnlichkeit wies die Mehrheit der Kranken keinen Unterschied gegen früher auf. Die Verfasser meinen, daß, falls erhöhte sexuelle Einstellung eintrete, dies nur die Folge reichlicher und guter Nahrung sowie darauf zurückzuführen sei, daß die Kranken sich gesund fühlten und keine Ausfüllung durch Beschäftigung hätten.

Die Gegenüberstellung von extro- und introvertiert mit normal halte ich nicht für glücklich. Der Begriff: neutral wäre hier vielleicht besser.

Kloos und Nöser unterscheiden hinsichtlich der psychischen Symptomatik der Lungentuberkulose:

1. Die psychischen Erscheinungen des Prodromalstadiums von den
2. seelischen Veränderunge bei frischen und chronischen Kranken.

Zu 1. treten Ermüdbarkeit, Abnahme der geistigen Spannkraft, der Produktivität, des Gedächtnisses, der Willenskraft auf, die zu Minderwertigkeitsgefühlen, zu Menschenscheu und zu reaktiven Depressionen, ja bis zum Suizid führen können. Bei den Frisch- und Chronischkranken muß man toxische von psycho-reaktiven und Umwelteinflüssen unterscheiden. Symptomatische Psychosen sind seltener. Das Trauma der Erkenntnis der Krankheit wird relativ leicht überwunden. In den Anstalten kommt es zunächst zu einem Geborgenheitsgefühl, das später unter Umständen Mißtrauen Platz macht. Zuweilen findet man eine unerschütterliche Zuversicht, „schöpferisches Nichtstun", zum Teil Heimwehstimmung. Bei Versicherten kommt es aber auch zu rentenneurotischen Reaktionen, bis zur glatten Simulation. Zuweilen treten Haftreaktionen, „Stacheldrahterscheinungen" auf. Die Heilstättenatmosphäre kann günstig, aber auch ungünstig umformend wirken (z. B. durch pessimistisch gestimmte Mitpatienten). Der Geschlechtstrieb ist selten toxisch gesteigert. Die Umstände der Kurzeit rücken in den Mittelpunkt des Bewußtseins. Frauen scheuen die Gravidität nicht, da die Schwangerschaft unterbrochen werden kann. Aber auch geringfügige Herde können mit toxischer Müdigkeit einhergehen. Das weitere Verhalten hängt von der prämorbiden Persönlichkeit ab. Es kommt zu hohlem Überschätzungsgefühl, zu einem Kapitalschlagen aus dem Leiden, zu Steigerungen religiöser oder philosophischer Neigungen, zu Minderwertigkeitsbewußtsein bis zu Verbitterung, dumpf resignierter Empfindlichkeit, Scheinwichtigkeit und querulatorischen Fixierungen infolge der „geschrumpften Umwelt" der Anstaltsinsassen. Eine spezifische tuberkulöse Charakterveränderung nehmen die Autoren nicht an. Es kommt lediglich zu Charakterenthüllungen infolge Nachlassen der Selbstdisziplin. Dabei hat die psychische Haltung einen hohen Einflußgrad auf den Verlauf des tuberkulösen Prozesses.

Man wird beiden Autoren für diese gründliche Untersuchung dankbar sein müssen. Sie haben zur Klärung auf einem Gebiet geführt, auf dem sich „literarische" Medizin immer wieder breit macht.

Lemke berichtet über Psychosen der Chorea minor und beschreibt drei Fälle, bei denen die psychischen Störungen den neurologischen Symptomen vorausgingen. Dabei fanden sich reichlich Züge endogenen Gepräges. Nach Lemke ist es bei symptomatischen Psychosen nicht möglich, psychopathologisch den Anteil der Erbanlagen von einem exogenen Anteil mit Sicherheit zu trennen. Aber auch wenn das Bild einer endogenen Psychose vorliegt, ist eine solche Krankheit selbstverständlich nicht als Erbkrankheit anzusehen.

Schottky hat schon 1935 zwei Fälle im Hinblick auf die Frage des Vorkommens episodischer Psychosen veröffentlicht, die — bald als schizophren, bald als manisch-depressiv verkannt — jahrelang phasisch erkrankt und klinikbedürftig geworden waren.

Bei beiden Kranken lagen chronisch rezidivierende Endokardentzündungen vor. Die später durchgeführte Hirnsektion des ersten Falles ließ zahlreiche vaskulär bedingte Zerfallsherde in der Rinde, im Mark Gliareaktionen und in den Stammganglien leichte hyaline Gefäßveränderungen erkennen. Die jetzt neu beschriebene

Kranke litt seit ihrer Schulzeit unter einer Herzerkrankung und deren Folgen. Gegen Ende des zweiten Lebensjahrzehnts traten die Herzbeschwerden zurück, während die Kranke psychisch immer auffälliger wurde. Klinisch waren Veränderungen am Herzen nicht mehr festzustellen. Seit dem 23. Lebensjahr befand sich die Kranke zwei Jahrzehnte hindurch ununterbrochen in psychiatrischer Behandlung unter der Diagnose Schizophrenie, ohne daß allerdings unmittelbar beweisende schizophrene Symptome im Krankenblatt verzeichnet worden wären.

Schottky weist darauf hin, daß auch heute noch die Diagnose Schizophrenie aus kennzeichnenden Veränderungen der Persönlichkeit und entsprechenden psychologischen Symptomen beim Ausschluß bekannter körperlicher Ursachen und aus dem Verlauf gestellt werde. Es müssen bei der Kranken, den hier nicht näher zu schildernden Symptomen nach, Zerstörungen im Hinterhauptslappen wie im Stirnhirn vorgelegen haben, die Schottky weniger durch Toxine als durch die Erreger selbst geschehen annimmt. Man könnte meiner Ansicht nach bei den alten vernarbten Kreislaufschäden doch auch an die Wirkung von multiplen, unter Umständen miliaren Embolien denken. Zur Zeit beobachte ich eine Kranke, deren wechselnde Zustandsbilder gewiß schizophrenieähnlich sind, bei dem aber eine Endokarditis mit multiplen Hirnembolien auch durch entsprechende Hirnsymptome sichergestellt ist. Solche Hirnsymptome brauchen ja aber nicht immer offen vorzuliegen.

Eine Belastung der Kranken Schottkys lag insofern vor, als die Mutters-Schwester wie deren Tochter (offenbar anlagebedingt) erheblich schwachsinnig gewesen waren. Der Konstitutionstypus hatte bei der jetzt beschriebenen Kranken das Bild der Psychose gewiß mit geprägt. Sicher ist, daß der Fall Schottkys die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Schizophrenie und bestimmter symptomatischer Erkrankung beweist. Man muß gewiß immer wieder auf innere Erkrankungen achten, um Fehldiagnose zu vermeiden. Nicht nur die erste klinische Durchuntersuchung muß immer wieder nachgeprüft werden; die anatomische Überprüfung nach dem Tod bringt oft Überraschungen mit sich.

Sehr interessante Krankengeschichten bietet eine Arbeit von Astrid Kölling über das Syndrom der „febril-zyanotischen Episode (Scheid)" bei Hirntumoren.

Bei allen fünf Kranken war mangels ausreichender somatischer Befunde die Diagnose nicht auf Hirngeschwulst, sondern auf endogene Psychosen gestellt worden. Bei allen fünf Kranken waren als „Einlagen" febril-zyanotische Episoden im Sinne Scheids nachzuweisen. Allerdings finde ich bei Fall 5, bei dem diese Störungen nur andeutungsweise vorhanden gewesen sein sollen, als Angabe über den letzten Lebensmonat nur: „Im August 1927 beschleunigte sich der allgemeine körperliche Verfall unter Benommenheit und Schläfrigkeit, es traten Temperaturen bis 40° auf."

Den Ausdruck „Einlagen" für die bekannten Erscheinungen des katatonen Todes oder wie man sagen will, halte ich nicht recht für glücklich und zweckmäßig. Unter Episode versteht man eher einen Vorgang, der ein Auf und Ab zeigt, aber keine finale Katastrophe.

Nach Ansicht der Verfasserin reichten die Hirntumoren, die autoptisch nachgewiesen wurden, nicht aus, um Auslösung, Zustandsbild und Verlauf der Psychosen zu klären. Es fand sich bei einigen der Kranken eine etwas dünne Sippenbelastung. Die Psychosen selbst werden zum Teil als reine Temperaments-

psychosen aufgefaßt, mindestens wiesen sie, was ich für den entsprechenderen Ausdruck halte, sehr starke Verstimmungsmomente auf. Die Kranken sollen „primärcharakterlich" eindeutig nach der Richtung des Syntonen hin tendiert haben. Wie subjektiv solche Urteile sind und sein müssen, ergibt sich daraus, daß über Fall 4 angegeben wird: „Primärcharakterlich wird Patientin als von jeher ‚nervös' und leicht erregbar geschildert." Sie hatte wenig Freundschaft mit anderen Menschen, da sie nach kurzer Zeit an allen etwas auszusetzen hatte. Sie sei häuslich, äußerst fleißig und sparsam gewesen, habe Interesse für alles Gute und Schöne gezeigt, sei ideal, streng und gerecht veranlagt gewesen. Über Fall 5 findet sich: „Von seinem Primärcharakter weiß man, daß er als ordentlich, solider, nüchterner Mann geschildert wird, der schon vorher eine phasenhaft verlaufende Psychose aufwies."

Ich würde nicht recht wagen, bei diesen Persönlichkeiten von einem Tendieren nach der Richtung des Syntonen zu sprechen. Die Annahme, daß die bei den Kranken vorliegenden Tumoren nur eine latente Psychose in Gang gesetzt hätten, oder daß die Kranken schon zu derartigen Psychosen disponiert gewesen seien, hält Verfasserin für zu problematisch. Die febril-zyanotischen Episoden, die ja nach K. F. Scheid neben bestimmten somatischen Symptomen (wie Fieber, Zyanose ohne Dispnoe, Tachykardie) auch psychische Symptome aufweisen, wie Benommenheit bis Koma, „stumme Erregung", inkohärent-verwirrte, amentielle, ängstlich-halluzinatorische oder ängstlich mutazistische Bilder gegebenenfalls mit nachfolgender Amnesie, hält die Verfasserin für Überschneidungen exogener und endogener Faktoren. Wenn sie dann die febril-zyanotische Episode auf den Tumor direkt bezieht im Sinne eines besonderen exogenen Reaktionstypus bei einer schon im Gang befindlichen Psychose, so ist diese Psychose, abgesehen von Fall 5, auch schon von dem Tumor veranlaßt, also selbst eine exogene Psychose.

K. F. Scheid betont, daß bei seinen verstorbenen Kranken am Hirn auch histo-pathologisch keine krankhaften Veränderungen zu finden gewesen seien. Fall 1 der Arbeit von Kölling ließ post mortem eine Hirnschwellung erkennen; das gleiche gilt von Fall 2, wo die Hirnschwellung allerdings fraglich war. Fall 3 zeigte an Hirnrinde und Stammganglien außerordentlich gestaute Gefäße, stellenweise perivaskulären Blutaustritt. Auch Fall 3 zeigte neben frischen subduralen Hämorrhagien das Hirn deutlich geschwollen. Es könnte sich bei den febril-zyanotischen Episoden der Kranken Köllings so nur um eine plötzliche „Vergröberung" der krankhaften Hirnveränderungen handeln, ohne daß eine neue klinische Individualität ins Spiel gekommen sein müßte, wie sie doch die Scheidschen Episoden bedeuten sollen. Man könnte wohl eher von einer „Verdichtung" der an und für sich bestehenden Psychose durch rasch verlaufende, präletale Vorgänge sprechen. Und dann wäre die Episode, wenigstens hier, nichts wesentlich Neues.

Bei Fall 2 fand sich autoptisch zudem ein entzündliches Ödem beider Lungen, bei Fall 5 eine Bronchopneumonie, bei Fall 5 eine eitrige Bronchitis. Hier könnten auch diese sekundären Krankheiten die Ursache für das gewesen sein, was Kölling als febril-zyanotische Episoden deutet. Bei Fall 1 ist über eine Lungensektion nichts angegeben, bei Fall 3 findet sich nur die Angabe: Lungenstauung; ob histologisch auch auf Pneumonie nachgesehen wurde, ergibt sich aus dem Bericht nicht.

Wenn K. F. Scheid zugeben würde, daß es sich hier um seine febril-zyanotischen Episoden handele, so würde eben nachgewiesen sein, worauf auch Scheid selbst hinweist, daß sie nicht etwa nur bei Schizophrenen vorkämen.

Fleck konnte an Hand von neun Fällen darauf hinweisen, daß die Kojewnikoffsche Epilepsie in den meisten Fällen als Ausdruck verschiedener Hirnschädigungen auftreten kann, wobei daneben andere, unter Umständen infektiöse Hirnreizerscheinungen (symptomatische Psychosen) die Szene beleben können. Bei zwei Brüdern, die beide die Erscheinungen der Kojewnikoffschen Epilepsie bei nicht geklärter Hirnerkrankung aufwiesen, läßt sich ein anlagemäßiges Entgegenkommen nicht übersehen.

Sehr lebendig und anregend ist die Arbeit Leonhards: das ängstlich-ekstatische Syndrom aus inneren Ursachen (Angst-Eingebungspsychose) und aus äußeren Ursachen (symptomatische Psychosen), die hier vor allem mit ihrem 2. Teil interessiert. Leonhard wehrt sich dagegen, beim Auftreten homonomer Bilder immer an eine endogene Bereitschaft zu denken, auch wenn Luxenburger auf die große Häufigkeit von Teilanlagen für endogene Psychosen hinweist. Er macht auf die Unzulänglichkeit unserer heutigen Diagnostik aufmerksam, die ja denen, die im Erbgesundheitsverfahren mitarbeiten, oft genug geradezu brutal in die Augen fällt. Dürfte man z. B. das homonom-paranoide Zustandsbild einer anscheinend symptomatischen Psychose damit erklären, daß in der Familie des Kranken eine Katatonie zu finden sei? Die meisten Kliniker sähen doch in der Schizophrenie keine einheitliche, sondern eine Gruppe verschiedenartiger Krankheiten. Allerdings könne die Äußerung formgleicher Krankheitsanlagen erfahrungsgemäß erheblich variieren. Die Variationsbreite einer Manie sei uns wohl einigermaßen bekannt, vieler anderer endogener Psychosen aber nicht. Der Nachweis, daß endogene Psychosen schlechthin in der Verwandtschaft der symptomatischen Psychosen häufiger wären als bei der Durchschnittsbevölkerung, besage zwar, daß mindestens in einem Teil der Fälle ein Zusammenhang bestehe, nicht aber, wie er im einzelnen zu denken sei. Man werde erst dann festen Boden auch zur Beurteilung der symptomatischen Psychose gewinnen, wenn man die endogenen Krankheitsbilder schärfer abgrenzen gelernt habe, wie es Kleist immer wieder anstrebe. Ängstliche und ekstatische Zustände seien bei allen Psychosen, die auf allogene oder sonstige Intoxikationen zurückzuführen seien, häufig. Die Affektivität sei bei den infektiösen Psychosen fast immer verändert, meist im Sinne einer mißtrauischen Angst; aber auch ekstatische Zustände kämen bei solchen Psychosen vor. Ausnahmsweise kämen aber anscheinend bei symptomatischen Psychosen — und hier kann ich aus eigener Erfahrung zustimmen — das ängstlich-ekstatische Syndrom rein ohne die für allogene Entstehung charakteristischen Symptome, vor allem ohne Bewußtseinstrübung vor. (Man wird hier auf die später zu besprechenden Psychosen bei perniziöser Anämie verweisen können.) Hier tauche dann die Frage auf, ob nicht eine endogene Psychose zufällig mit einer äußeren Schädigung zusammengetroffen sei oder wenigstens zur Auslösung durch die äußere Ursache bereit gelegen habe. Dazu sei immer das Sippenbild heranzuziehen.

Interessant sind besonders die Schilderungen von (zweieiigen) Zwillingen, deren einer, da der Charakter des exogenen Reaktionstypus immer erhalten blieb, ohne weiteres als symptomatisch zu deuten sei, während die paranoide

Psychose des Bruders mit Angst, Ratlosigkeit, Beziehungsideen und Sinnestäuschungen nicht ohne weiteres als symptomatische klar liege. Das Sippenbild wiese aber auf eine psychische Überempfindlichkeit gegen Infekte (symptomatische Labilität Kleists) hin, während, wenn auch die Familienmitglieder als ernst und gewissenhaft zu bezeichnen wären, das gewiß nicht als Anlage etwa für Melancholie zu deuten sei. Bei einer inneren Krankheitsbereitschaft für bestimmte psychotische Zustandsbilder immer nur an die endogenen Psychosen zu denken, hält Leonhard sicher mit Recht für falsch. „Das biologische Geschehen ist so ungeheuer kompliziert, daß wir es nicht ganz unseren paar Krankheitsbegriffen unterordnen dürfen. Sollte jede konstitutionell ernste, meinetwegen auch depressive Art mit der endogenen Depression in Zusammenhang stehen? Sollte es biologisch nicht mehrere, vielleicht viele Möglichkeiten geben, einen Menschen etwa nach der depressiven Seite hin vom Durchschnitt abweichen zu lassen?" Das antriebsarme Nachstadium des einen der Brüder könne an Katatonie denken lassen; aber dafür bot der Erbkreis keine Begründung. „Wahrscheinlich kann doch die Giftwirkung nicht selten mindestens in dem Sinne elektiv sein, daß sie das eine Symptom schwerer schädigt, so daß es sich wenigstens langsamer erholt als andere. Es wäre verwunderlich, wenn das nicht vorkommen sollte."

Wenn man sich erinnert, wie wenig Beziehungen Stumpfl für die so verschiedenen verbrecherischen Anlagen zu den großen Formenkreisen der Psychiatrie finden konnte, wird man auch die Vielgestalt symptomatischer Psychosen (wenigstens hinsichtlich der quantitativen Symptome) nicht ohne weiteres nur mit den endogenen Psychosen in Verbindung setzen wollen, sondern mit der davon unabhängigen Vielfalt persönlicher Anlagen beim Menschen.

Falls einmal eine Temperamentsvariante, die mit einer endogenen Krankheitsanlage nichts zu tun habe, mit einer Krankheitsanlage oder Teilanlagen zusammentreffe, so müsse es (nach Leonhard) dann keineswegs zu einer Summation kommen. Beide könnten in so verschiedenen Ebenen liegen, daß eine organische Verbindung überhaupt nicht eintrete.

Die übliche Auffassung, daß homonome und entsprechend auch intermediäre Zustandsbilder dadurch entstünden, daß eine Anlage zur entsprechenden endogenen Psychose vorliege, könne den Tatsachen entsprechen; jedoch sei das nicht von vornherein so wahrscheinlich, daß es nicht erst bewiesen werden müßte.

Leonhard hält es nicht für erlaubt, Temperamentseigentümlichkeiten nur noch in Beziehung zum manisch-depressiven Irresein und Charaktereigentümlichkeiten in Beziehung zu den Schizophrenien zu setzen.

Die Lösung der angedeuteten, noch offenen Frage werde uns erst die gewünschte Sicherheit darüber bringen, ob symptomatische Psychosen, die das ängstlich-ekstatische Syndrom so rein wiedergeben, daß die Angsteingebungspsychose nachgeahmt wird, erbbiologisch bedenklicher sind als die symptomatischen Psychosen typischer Gestaltung.

Über einen Fall von Panencephalitis subacuta, d.h. einheimischer Panenzephalomyelitis vom Typus der Encephalitis japonica berichten K. Conrad und Delbrügge. Sie legen Wert auf die psychopathologischen Eigentümlichkeiten des Kranken. Das neurologische Zustandsbild kann hier nur am Rande berücksichtigt werden. Die erste Phase bot ein etwa 8 Wochen dauerndes, „neurasthenisches Vorstadium"; die zweite war durch eine halluzinatorische

Psychose mit schweren zerebralen Reizsymptomen (Krampfanfällen, Pyramidenzeichen) sowie Fieberanstieg gekennzeichnet. In der dritten Phase (Akme) wich die delirante Unruhe einem seltsamen Starrezustand mit schweren Antriebs- und Tonusstörungen, ohne daß etwa eigentliche Bewußtseinsstörungen und Schlafsymptome zur Beobachtung gekommen wären. Einen solchen Zustand halten die Verfasser für gar nicht so selten bei schweren Hirnprozessen der verschiedensten Art. Sie vergleichen ihn mit dem einer Enthirnungsstarre, „wenn es sich natürlich auch keineswegs um das vollständige Bild einer solchen handelt". Mit Wahrscheinlichkeit sei wohl ein schwerer Funktionsausfall des gesamten Telenzephalons anzunehmen, während die tieferen Hirnstammfunktionen im wesentlichen erhalten zu sein schienen.

Kretschmer hat dafür den Ausdruck des „apallischen Syndroms" geschaffen, in dem eine Blockierung der Großhirnleistungen vorliege, „so daß es im Idealfall einer Panagnosie plus Panapraxie gleichkäme".

Conrad und Dellbrügge weisen auf die Befunde der Endstadien der Fälle 1—4 von Pette hin. Ich würde nach diesen Schilderungen eher annehmen, daß vor allem die Stammteile des Hirns erkrankt wären. Es finden sich ja Angaben über Tonuserhöhung, das Zahnradphänomen, athetotische Bewegungsformen, „flexibilitas cerea" usw. Die starken Funktionsausfälle des Telenzephalons könnte ich danach nicht so betonen. Später in der vierten Phase lag dann eine schwere delirante Unruhe vor, es bestand eine schwere zerebellare Gleichgewichtsstörung neben einem gleichsam „besonnen" deliranten Zustandsbild. Es folgte dem ein rein paranoides Syndrom, während zum Schluß (fünftes Stadium) die Kranke nur noch die Nachwehen der organischen Hirnerkrankung zeigte. Hinsichtlich des paranoid-halluzinatorischen Syndroms sei eher an die exogenen Reaktionsformen zu denken, als an eine anlagebedingte konstitutionelle Bereitschaft.

Nicht ganz folgen kann ich manchen Ausführungen über die Entwicklung des paranoiden Stadiums aus dem Delir heraus. Der psycho-pathologische Boden für die Entstehung dieser Reaktionsweise sei immer noch dieselbe Alteration des Gegenstandsbewußtseins, wie in den vorhergehenden Stadien. Aber läßt sich daraus ableiten, oder, um die Worte der Autoren zu verwenden, hängt damit zusammen, daß dem Erleben vielfach die Ichqualität abhanden kommt, wenn der Delirante in einem zwar gegliederten, hochkonstruierten, aber gleichsam nivellierten, zweidimensionalen, nicht in die Tiefe gegliederten psychischen Gesamtfeld lebt? Wie ist es mit dem gleichsam „besonnen" deliranten Zustand, von dem gerade vorher gesprochen wird? Da muß die Ichqualität doch dagewesen sein. Aber auch, wenn das Ich passiv dem freien Steigen der Vorstellungen hingegeben ist, so braucht doch nicht die Ichqualität abhanden gekommen zu sein, wenn sie auch leicht abgewandelt sein kann.

Die Verfasser glauben die charakteristische Symptomatologie der Panenzephalitis ziemlich zentral getroffen zu haben, wenn sie auch meinen, daß diese Erkrankung sich nicht immer in der von ihnen geschilderten typischen Weise äußern müsse. Die Kranke ist, wie eine Fußnote angibt, nach Abschluß der Arbeit in einem epileptischen Anfall verstorben; anatomisch bestätigt ist die Panenzephalomyelitis so leider nicht.

Müller-Hegemann berichtet ausführlich über eine paranoide Erkrankung mit Zwangsphänomen bei einem Fall von multipler Sklerose.



Ein Verständnis dafür ergebe sich daraus, daß die krankhaften Veränderungen, in erster Linie die Störungen des Trieblebens, aus einer der Psyche der Patientin entfernten Sphäre kommend, durch die multiple Sklerose in Verbindung mit der Involution entstanden, mit exzessiver Stärke auf die Psyche der Patientin einwirkten und bei einer prämorbid labilen Persönlichkeit mit psychopathischen Zügen eine Psychose entstehen ließen, die eigentlich als symptomatisch anzusehen sei. Bei der Patientin sei die eine Stimmung eine betont erotisch gefärbte, die Denken und Handeln eindeutig zu bestimmen versuche, die andere von der überkommenen, nicht nur konventionellen Haltung der Patientin bestimmt, die unter dem Eindruck der Vorgänge sich abwehrend und ratlos und depressiv einstelle. Eine Voraussetzung für die Zwangsvorgänge sei darin zu sehen, daß die beiden Schichten ganz abgeschlossen nebeneinander bestünden, ohne daß es zu einer Revision auf einer der Seiten gekommen sei. „Im übrigen muß die Dynamik der Zwangsvorgänge als unbekannte Größe eingesetzt werden." Hypersexualität und Steigerung des Libido werde bei multipler Sklerose nicht selten beobachtet.

Persch berichtet in einer Arbeit: über Schizophrenie (Katatonie) und Enzephalitis über einen Schizophrenen, der sich durch Kontaktinfektion mit dem Virus der Encephalitis epidemica infizierte und dann die klassischen Symptome dieser Krankheit aufwies. Solche Kontaktinfektionen sind, das entspricht auch meinen Erfahrungen, sehr selten. Von einem weiter beschriebenen Schwesternpaar erkrankte die eine an Katatonie, während die andere eine schwere, in Schüben verlaufende Enzephalitis aufwies. Persch hält für möglich, daß bei dieser Kranken infolge der Erkrankung an Enzephalitis eine Katatonie nicht zum Ausbruch gekommen sei und weist auf Fälle Dretlers hin, bei denen neben der akuten Enzephalitis echte Schizophrenien bestanden, deren Symptome unter der Einwirkung des enzephalitischen Krankheitsprozesses allmählich zurückgingen. Bei beiden Schwestern setzt Persch eine allgemeine Widerstandsschwäche im Bereich des Stammhirns voraus.

Einen kasuistischen Beitrag zu Kleists postoperativen Psychosen liefert F. K. Flügel. Der 41jährige Mann bot am 5. Tag nach der Operation eines Milztumors ein paranoides Bild ohne neurologische Symptome, das bald in einen Erregungszustand vorwiegend ängstlichen Charakters überging, zeitweise auch manische Züge aufwies und schließlich in hyperkinetischem und stuporösem Verhalten endete. Zur Pathogenese des Krankheitsbildes nimmt Flügel nicht Stellung. Ventra schildert die postoperative Psychose eines 10jährigen Jungen mit Mikrosomie des einen vorhandenen Testikels. Im vegetativ-hormonal a priori insuffizienten Organismus soll die Entfernung der Tonsillen erst die biochemische Situation geschaffen haben, die sonst, durch die hereditären oder konstitutionellen Faktoren bedingt, den Dysthymiker geschaffen habe. Die Erkrankung des Jungen wird als Zyklothymie bezeichnet.

Amreich teilt die Geistesstörungen nach Operationen in drei Typen ein. Die erste Gruppe bedeutet die Manifestation einer endogenen Psychose, die zweite wird auf Intoxikation durch abnorme Darmflora bezogen, während es sich in der dritten um psychogen bedingte Geistestörungen handelt. Eiterverhaltungen weist Miller mit Recht eine Bedeutung für das Auftreten von Erregungs- und Verwirrtheitszuständen zu. Aber dabei handelt es sich nicht um postoperative Psychosen im Sinne Kleists, dessen postoperative Psychosen

ohne Komplikationen mit fieberhaft-infektiösen oder toxisch-medikamentösen Schäden ablaufen.

Auf die Möglichkeit der Bedeutung der Narkose für das Auftreten solcher Geistesstörungen weist Abeles hin, wie auf das Einwirken der Furcht vor dem Eingriff (Todesgefahr, Verstümmelung, Kastration). Er wundert sich darüber, daß das Gesamttrauma einer großen Operation nicht öfters zu psychischen Störungen führt. Auch sein Begriff der postoperativen Psychosen entspricht nicht dem Kleists, da auch er Fieberkranke hier einrechnet. Das sind dann aber doch die üblichen symptomatischen Psychosen. Die psychischen Erscheinungen traten bei den Kranken Abeles meist am 3.—5. Tage in Erscheinung; sie dauern wenige Stunden bis zu einem Jahr und länger.

Von Gedanken Wagner-Jaureggs geht ein Vortrag von H. Eppinger aus. Wagner-Jauregg hat vor über 50 Jahren gesagt, die Auffassung eines Krankheitsfalles als auf einer gastro-intestinalen Autointoxikation beruhend, werde solange hypothetisch bleiben, als nicht nachgewiesen sei, daß im vorliegenden Fall im Magen-Darmkanal die Bildung eines gewissen Giftstoffes stattfinde, und daß dieser Giftstoff das beobachtete Krankheitsbild hervorzurufen imstande sei. Die Krankengeschichten, die Wagner-Jauregg seinen Mitteilungen beilege, lassen nach Eppinger eindeutig erkennen, daß das, was er als Autointoxikation vom Darm aus bezeichnete, wohl ganz sicher bakterielle Nahrungsmittelvergiftungen waren.

Anscheinend hängt es vom Grad der Giftdosis und dem Ausmaß der Resorption, nicht zuletzt von der Empfindsamkeit gewisser Organe ab, ob sich das Krankheitsbild schwerer oder leichter gestaltet. Sei aber der Angriffspunkt des fraglichen Toxins das Gehirn, so würden sich schon geringe Störungen vielleicht viel deutlicher bemerkbar machen, als wenn davon die Leber, die Milz oder die Nieren betroffen seien. Auf dem Boden solcher zunächst weniger ernst aussehender Gewebsschädigungen könnten sich bleibende Veränderungen entwickeln. Es kann nun bei experimentellen Vergiftungen mit Histamin bzw. Allylformiat zu einer „Albuminurie ins Gewebe" kommen, wobei Leber und Niere vielleicht leichter eine solche Albuminurie vertrügen als Herz und Gehirn. Es wird auch ganz von der Lokalisation der „Apoplexie séreuse" abhängen, ob sich ein Pseudotumor mit motorischen Ausfallserscheinungen entwickelt oder Bewußtlosigkeit bzw. psychische Erregungen in Erscheinung treten. Denn anscheinend ist pathogenetisch die Hirnschwellung nichts anderes als die Gastritis oder die akute seröse Hepatitis, die unter ungünstigen Bedingungen in die akute Leberatrophie ausartet. Die Hirnschwellung könne überall dort in Erscheinung treten, wo die Kapillaren für Eiweiß durchgängig würden. Mir erscheint es durchaus möglich, daß Eppingers Gedanken vielleicht eine Erklärung auch für die nicht seltenen Fälle von Meningitis serosa bedeuten können, wie sich hieraus vielleicht auch ein Verständnis für fieberlos einsetzende Erkrankungen mit unklaren zerebralen Erscheinungen ergeben könnte, die man immer wieder als unklare enzephalitische Erkrankungen ansehen muß.

Die interessanten und anregenden Ausführungen Eppingers gehen auch auf die Ansichten von de Crinis und Riebelings ein. Sie bedeuten sicher eine neue Aufgabe für die Pathophysiologie der symptomatischen Psychosen. Hallervorden habe in letzter Zeit davon gesprochen, daß die seröse Durchtränkung des Hirngewebes einen eigenen histologischen Komplex darstelle, und nach Ansicht

französischer Autoren kann (nach Eppinger) eine solche Apoplexie séreuse zum Tode führen; sie kann aber auch wieder aufgesaugt werden oder wenn die Schädigung nicht reversibel ist, eine so schwere Zerstörung des Gehirnparenchyms zur Folge haben, daß es zu einer Verödung der Hirnrinde und ausgedehnter Einschmelzung (Zirrhose) sogar ganzer Lappen und Hemisphären kommen kann. Das würde ja erklären, weshalb symptomatische Psychosen gegebenenfalls so schleppend ausheilen. Katamnestische Untersuchungen müßten dann auch Defekte erkennen lassen. Nur weiß ich meinen allerdings geringen pathologischen Erfahrungen nach nicht, ob solche Hirndefekte anatomisch oft zu finden sind, und wenn, ob sie dann als Ausdruck solcher Störungen gedeutet werden können.

W. Scheid und Büssow haben von exogenen Psychosen bei Störungen der Magen-Darmfunktion berichtet. Scheid bevorzugt den Ausdruck gastrogene Geistesstörungen. Hier finden sich Beziehungen zu den Gedanken Wagner-Jaureggs und Eppingers.

Langelüddeke hat die Fragen der Psychosen bei Blutkrankheiten in den Fortschritten der Psychiatrie eigens erörtert. Ich will hier nur einige prinzipielle Fragen besprechen, die sich an Arbeiten von Grützmacher und Büssow über Psychosen bei perniziöser Anämie anknüpfen.

Büssow fand bei sieben, über Jahre hinaus beobachteten Kranken fünf Stadien in typischer Reihenfolge wiederkehren: 1. Ein hypochondrisch-asthenisches, 2. ein rein depressives, 3. ein depressiv-paranoides, 4. ein paranoid-halluzinatorisches und 5. ein delirantes. Trotz langer Dauer der Erkrankung waren in keinem Fall die Anzeichen einer organischen Persönlichkeitsveränderung nachzuweisen.

Die Bewußtseinslage war, abgesehen von transitorischen Bewußtseinsstörungen, in allen Fällen klar. Bei drei der Kranken standen depressive, bei einem sogar manische Symptome im Vordergrund. Einer der früher von Grützmacher beschriebenen Kranken wies das Umschlagen eines depressiven Bildes in ein hypomanisches auf. Büssow erörtert die erbbiologische Stellung des bei seinen Kranken beobachteten paranoid-halluzinatorischen Symptomenkomplexes, der immer wieder, falls die Bewußtseinsklarheit erhalten sei, mit der Schizophrenie in einen engen erbbiologischen Zusammenhang gebracht werde. Einige Bedenken habe ich, wenn er meint, daß die Lehre vom Zusammenhang der paranoid-halluzinatorischen Symptome mit der Schizophrenie ihre klassische Formulierung durch Kurt Schneider erfahren habe. Schneider betont, daß man heute allgemein die Ansicht teile, daß durch exogene Schädigungen auch manisch-depressive Bilder entstünden, sei es im Sinne von einfachen Symptomenkomplexen, sei es in dem Sinn, daß wirkliche manisch-depressive Phasen in Bewegung gesetzt würden. Es gäbe jedenfalls viele, von exogenen und endogenen Schädigungen verursachte, manisch-depressive, wahrscheinlich nicht einmal unter sich vergleichbare Störungen, die durchaus nichts mit Zyklothymie zu tun haben. Von präformierten Anlagen, die gewiß auch für diese exogen manisch-depressiven Zustände anzunehmen sind, spricht er ebenso auch, wenn bei exogenen Erkrankungen schizophrene Zustandsbilder auftreten. — Aber daß diese präformierten Anlagen nun auch die Anlage zum noch nicht näher definierten Krankheitsprozeß der Schizophrenie seien, das kann ich seinen Worten nicht entnehmen. Er sagt ja auch, daß das eine noch völlig unbeantwortete Frage sei,

warum bei den schizophrenen Prozessen die schizophrenen Äußerungsformen so besonders rein und gehäuft zutage lägen. Jedenfalls sieht er für solche manisch-depressiven und auch schizophrenen Symptome wohl die phänomenologische Ähnlichkeit oder auch Gleichheit, ohne sie etwa ohne weiteres alle erbbiologisch mit den Krankheiten der großen psychiatrischen Formenkreise zu verknüpfen.

Dagegen nimmt Luxenburger für die verschiedenen „Färbungen" der exogenen Psychosen wohl viel eher schizophrene und manisch-depressive Teilanlagen in Anspruch.

Bei der perniziösen Anämie traten nach Büssow übrigens Teilanlagen beider Formenkreise so häufig auf, daß ein Zusammentreffen schizophrener und manisch-depressiver Anlagen in der gleichen Person wesentlich häufiger sein müssen, als es Luxenburger (= 3%) erwartete.

Die Stufenleiter der Zustandsbilder bei den psychischen Störungen der perniziösen Anämie, die, abhängig von der Intensität des Grundleidens, über die rein depressiven zu den „schizophrenieähnlichen" Bildern führen, erinnert Büssow an die Lehre Spechts, nach dem die endogen gefärbten Vorstadien exogener Psychosen der Ausdruck einer besonders leichten und langsam einschleichenden Hirnschädigung sind. Auffallend war für Büssow, daß bei sämtlichen von ihm beobachteten Kranken eine stark affektive Tönung der Zustandsbilder erhalten blieb, selbst dann, wenn der paranoid-halluzinatorische Zustand jahrelang andauerte. Nun ich glaube, das wird man auch bei vielen klinisch echten Schizophrenien feststellen können, wenn man sich mit ihnen ernsthaft befaßt. Die „Affektleere" ist, selbst wenn ich mich an die Kranken meiner Göttinger (nordischen) Zeit erinnere, nicht etwas so häufiges.

Ewald wird allerdings bei den schizophrenieähnlichen Bildern bei perniziöser Anämie, deren therapeutische Beeinflußbarkeit er für eine recht geringe hält, den Gedanken nicht los, daß es sich in diesen Fällen im wesentlichen um ein Nebenherlaufen von Phasen oder Schüben einer endogenen Hirnkrankheit handeln könnte, auch wenn der Belastungsnachweis nicht immer gelingen möge. Das mag gewiß vorkommen, aber es ist doch noch nicht bewiesen, daß es so häufig der Fall ist.

Langelüddeke gibt an, daß die Meinung Grützmachers über einen so typischen Verlauf der perniziösen Psychose nur auf eine kleine Gruppe zutreffe, nicht etwa zu verallgemeinern sei. Was er an Kasuistik erwähnt, entspricht dem durchaus.

Über die Psychosen bei Herzerkrankungen äußert sich H. C. Rümke. Die Bewußtseinsstörungen (1) dabei sind flüchtig und unberechenbar, sie gehen nicht sehr tief. Die Halluzinationen (2) sind szenenhaft und wirklichkeitsnahe, rhythmisch beweglich. Man kann sie als illusionäre Umdeutungen von halbbewußten körperlichen Sensationen ansehen, wobei der Rhythmus durch die Herzaktion gegeben ist. Das habe ich nicht oft gesehen. Die Delirien (3) kreisten häufig symbolisch um das Thema des Todes. Angst und Unruhe (4) sind konstant. Davon ist aber die massive, vitale Herzangst nicht psychotischer Herzkranker zu unterscheiden. Praktisch wichtig ist die Verknüpfung der depressiven Verstimmung mit Suizidgefahr, wichtig auch das Symptom der Schlaflosigkeit, das zur Fehldiagnose „Neurose" leiten kann. Pathogenetisch müsse man eine konstitutionelle Prädisposition annehmen, aber nicht die „gewöhnliche"

zu exogenen Psychosen, sondern vielleicht eine Minderwertigkeit des Zirkulationsapparates, speziell des Gehirns.

Daß das Verhalten der peripheren Gefäße selbstverständlich keinen Schluß auf die zerebrale Zirkulation zuläßt, betont E. Guttmann: Bei einem Raynaud kann 1. der Kranke auf die Erscheinungen des Raynaud mit einem hysterischen Anfall antworten, oder 2. kann die hysterische Reaktion zu gleicher Zeit eine vasomotorische Störung am Ort des geringsten Widerstandes hervorrufen, oder es können auch 3. vaskuläre Krisen zur gleichen Zeit im Hirn wie am peripheren Nerven auftreten. Guttmann spricht auch vom hysterischen Pseudo-Raynaud. Es bestehen nach ihm gewiß Beziehungen zwischen dem Blutdruck und der Form der Neurose. Bei Neurasthenie mit niedrigem Blutdruck findet er zwei Typen: 1. asthenische, leicht ermüdbare und erschöpfbare Personen (Ohnmacht, Zusammenbrüche neurotischer Art), 2. Personen mit Neigung zu künstlicher Erzeugung von Spannungen, Anstiftung zu Konflikten und Intrigen, also mit hysterischem Charakter.

Damit ist nichts wesentlich Neues gesagt.

Unter 300 Herzkranken fanden Gordon und Cohen 62 Patienten (20,3%), davon 47 Männer und 15 Frauen, meist im Alter von über 40 Jahren mit Herzpsychosen. Dabei scheinen übermäßige Digitalisgaben das Auftreten seelischer Störungen mit zu begünstigen. Zum Teil führt auch zu rasche Entfernung der Ödemflüssigkeit dazu. Bei den Herzpsychosen waren oft Nierenschädigungen, Herzdekompensationen, Koronarerkrankungen festzustellen. Die seelischen Symptome seien vielleicht oft Äußerungen der beginnenden Auflösung, des nahen Todes.

Daß Drewry und Wall auf die Bedeutung zu reichlicher Anwendung von Schlaf- und Beruhigungsmitteln, wie auch Morphium für das Auftreten von Psychosen bei Herzkrankheiten hinweisen, ist verständlich. Sie betonen, daß die Entstehung solcher Psychosen oft von vielen Faktoren her bedingt sei.

Daß wir durchaus nicht wissen, was eigentlich die auslösenden Ursachen der Kreislaufpsychose sind und wie und wann sie wirksam werden, geht aus kurzen, aber ausgezeichneten Ausführungen v. Witzlebens hervor. Besondere Schwierigkeiten entstehen durch das Hereinspielen zerebraler-sklerotischer Störungen. Ob bei den Kranken, bei denen die Psychose im Anfang oder auf der Höhe der Ödembildung eintritt, ein Hirnödem mitspielt, ist unsicher. Oft wird schlechter Schlaf und nächtliche Unruhe besser als durch Beruhigungsmittel durch eine Spritze Strophanthin beseitigt. Kranke können auffällig werden, lange bevor man Insuffizienzerscheinungen feststellen kann.

Die Schwere der Psychose geht keineswegs parallel mit der Schwere der Herzinsuffizienz. Psychotische Erscheinungen sind auffallenderweise bei Erkrankungen des rechten Herzens sehr selten.

Nach v. Witzleben scheint es richtig zu sein, daß die Mehrzahl der Mitralfehler, insbesondere der Stenosen, tatsächlich stärker zu depressiven Verstimmungen neigen. Gerade hier wird sich, falls dem wirklich so ist, das Hereinwirken von manisch-depressiven Teilanlagen nachweisen lassen müssen oder auch nicht. Man müßte dann weiterhin, falls das nachgewiesen wäre, besondere Beziehungen konstitutioneller Art zwischen den Trägern solcher Herzfehler und dem manisch-depressiven Irresein annehmen. Vielleicht oder wahrscheinlich ist aber wohl so, daß besondere biologische Vorgänge dieser

Herzfehler eben leichter die Klaviatur der unspezifischen depressiven Teilanlagen anschlagen.

Bei chronischen Kreislaufpsychosen wird man, wie ich meine, immer wieder an das Mitwirken von gröberen Vorgängen, so von Hirnembolien, zu denken haben.

Ewald weist darauf hin, daß die häufige ängstliche Färbung den psychotischen Störungen bei Herzfehlerkranken eine besondere Note gebe. Nach ihm wirken psychogene Persönlichkeitsreaktionen gerade in die Herzfehlerpsychosen stark herein.

Von „Menstruationspsychosen" berichten Hoff und Shaby. In den Sippen ihrer beiden Kranken fanden sie abartige Charaktere und endogene Verstimmungszustände. Die Kranken selbst zeigten ängstlich-gefärbte Verwirrtheitszustände mit akustischen und optischen Halluzinationen, mit paranoid-halluzinatorischen Zügen neben Schwindelgefühl, tagelang dauerndem Erbrechen, Schlaflosigkeit, allgemeiner Körperschwäche und verminderter Urinausscheidung, sowie vasomotorischen Störungen, und zwar auf Grund einer Dysfunktion des adrenalen Systems. Im Liquor fand sich Pituitrin vermehrt. Seelische Konflikte, wie sie die Psychoanalyse in den Vordergrund schiebt, erklärten neben endokrinen und hereditären Momenten das Entstehen der Psychosen. Heilung wurde übrigens durch einige Cardiazolspritzen erreicht. Ob allerdings eine spätere Katamnese die Diagnose Menstruationspsychose bestätigen würde, muß wohl offen bleiben.

Über eigentliche paranoid-halluzinatorische Psychosen bei Frauen durch Überproduktion von Follikulin berichten Hamburger und Courtin wie Baruk, Racine und Leuret. Baruk schloß aus Teilversuchen, daß das gesamte zerebrale Nervensystem befallende Vasodilatationen diese Psychosen erklärten. Das ist wohl recht eingleisig gesehen. Hamburger und Courtin fanden Besserung des Zustandes nach Zuführen von Azetylcholin, während ein eigentlicher therapeutischer Erfolg sich erst mit Injektionen von Lutein und Gelbkörperhormon, dazu Azetylcholin erreichen ließ.

Karnosh und Hope fanden bei Puerperalpsychosen delirante Zustände meist in der 1. oder 2. Woche nach dem Partus mit einem Gipfel um den 6. Tag herum. Hereditäre Belastung und präpsychotische Anomalien stellten sie bei den meisten ihrer Kranken nicht fest. Solche Puerperaldelirien können sich bei späterer Schwangerschaft, bei Infektionskrankheiten, aber auch bei Kopftrauma wiederholen.

Die meisten akuten Manien, viele Schizophrenien und einige Depressionen des Puerperiums zeigten anfangs eine delirante Beimengung. Bei zwei Autopsien fand sich eine starke Hirnschwellung. Die Ursache der Psychosen sei bisher nicht aufgeklärt. Bei manchen Puerperalpsychosen könne es zu Wiederholung auch ohne Gravidität, sowie unter Umständen zu einer Verstärkung der manisch-depressiven Anlage kommen. Bei „Laktationspsychosen" fanden die Autoren keine deliranten Zustände. „Schizophrene" Puerperalpsychosen neigen zum Ausgang in hebephrene Verblödung.

Puerperal entstandene Schizophrenien untersuchte Roesen hinsichtlich ihrer Prognose. Dabei fand er unter im ganzen 61 Fällen 4, die ohne spezifischen Defekt zur Ausheilung kamen. Diese Kranken schaltete er, wie 2 weitere, die an hyperkinetischer Motilitätspsychose erkrankten, aus seinem Material aus. Seine Arbeit hat den Nachteil, daß sie sich nur auf Krankenakten bezieht,



den Vorteil, daß die Katamnesen zum Teil lange Jahre nach der akuten Krankheit erhoben wurden. Jedenfalls verfügt Roesen über 55 Fälle. Um es nebenbei zu erwähnen, fand er bei 38,1% dieser Kranken einmalige Erkrankung ohne anschließende Heilung, bei 13 (=23,63%) der Kranken kam es nach einmaliger Erkrankung zu einer unter Umständen bis zum Tode dauernden Remission. Diese Kranken wiesen aber „trotz der großen Verschiedenartigkeit eine charakteristische Symptomatik der Schizophrenie im Ablauf der Erkrankung, wie in der anschließenden Remission auf". Liest man aber die Befunde Roesens nach, so wird man vielleicht doch zweifeln können, ob tatsächlich „spezifische Schizophrenien" erfaßt wurden. 5,46% der Frauen erkrankten zweimal, remittierten aber anschließend, 14,55% sind zweimal erkrankt, ohne wieder in eine Remission zu kommen, während 18,18% der Frauen dreimal und öfters erkrankten. Bei allen diesen kam es zu einem völligen Zerfall.

In der überwiegenden Anzahl der Erkrankungen war übrigens dort ein günstiger Ausgang zu finden, wo die Krankheit mit akuten katatonen und amentiellen Formen einsetzte. Schleichend-paranoider, spätkatatoner und hebephrener Beginn ließen aber meist einen ausgesprochen ungünstigen Verlauf erkennen.

Man wird also sich zum mindesten bei den Kranken, die defektfrei ausheilten, fragen müssen, ob es sich bei ihnen tatsächlich um echte Schizophrenien handelte. Dies um so mehr, wenn man sich an oben schon erwähnte Gedanken von Bumke erinnert, nach dem die schizophrenen Symptome einschließlich der Defektzustände nichts anderes seien als eine bestimmte Form exogener Reaktionen, die, wenn auch nicht von allen, so doch von manchen Gehirnen für recht verschiedene Schädlichkeiten bereit gehalten würde. Auf die Bedenken, die Rosenfeld hinsichtlich der Zugehörigkeit der oft apoplektiform einsetzenden Wochenbettpsychosen zu den endogenen Prozeßschizophrenien hatte, kann ich hier nur kurz hinweisen.

Ein großes Material von 180 Puerperalpsychosen bearbeitete Maria Heß. 50% der Kranken werden als Schizophrenien gebucht. Aber auch die defektlos abgeheilten Psychosen zeigten vielfach eine schizophrene Symptomfärbung. Bei 49 defektlos abgeheilten Psychosen sah die Verfasserin 35mal amentielle Zustandsbilder; hinzugerechnet werden noch 5 eklamptische Psychosen. Bei 22 der Kranken lassen allerdings besondere Komplikationen, wie lange Geburtsdauer, großer Blutverlust, geburtshilfliche Operationen, Mastitis, interkurrente Erkrankungen mit Fieber daran denken, daß es sich um die gewöhnlichen symptomatischen Psychosen handele. Nur bei 12 Kranken fand sich ein komplikationsloser Geburts- und Wochenbettsverlauf. In den angeführten Krankengeschichten finden sich neben typisch amentiellen Verhaltensformen aber auch Phasen mit hypomanischem Ausdruck. Bei 6 Kranken rezidivierte die Amentia, teils bei einer neuen Gravidität, teils bei Infektionskrankheiten verschiedener Art.

Zum Schluß ihrer Arbeit meint die Verfasserin, man könne die defektlos abgeheilten Psychosen, die als Puerperalpsychosen zu bezeichnen seien, auf einige wenige Fälle einengen.

Der Verfasserin fehlte es wohl für die Bearbeitung des an und für sich ausgezeichneten Materials an einem völligen Vertrautsein mit den hier brennenden Fragen. Man möchte ihr wünschen, daß sie die gleiche Arbeit noch einmal später mit größerer klinischer Erfahrung angehen würde.

Ein sehr großes Krankenmaterial bearbeitete auch E. Beckmann in einer Abhandlung: über Zustandsbilder und Verlauf von Puerperalpsychosen. Dabei ließ Verfasserin das Problem der Zuordnung zum endogenen bzw. exogenen Formenkreis außer acht. „Unsere Aufgabe wurde zunächst als rein katamnestische aufgefaßt."

Von den wiedergegebenen Krankengeschichten lassen aber nur 13 erkennen, daß bei ihnen die Psychosen bei unkompliziertem Verlauf des Puerperiums auftrat. Meggendorfer betont im Handbuch der Erbbiologie des Menschen, daß es sich bei Generationspsychosen, die auf fieberhafte Wochenbettkomplikationen zurückzuführen seien, dann eigentlich wohl um Fieberpsychosen handele, bei denen allerdings vielleicht nur das eine auffalle, daß sie fast stets ein amentiaartiges, selten ein delirantes Bild zeigten.

Nach E. Beckmann ergeben Zusammenstellungen von Katamnesen früherer Arbeiten bis 1900 und seit 1900, daß die neuere Literatur einen wesentlich größeren Prozentsatz an nur Gebesserten aufweist, während die älterer Autoren bei einer größeren Anzahl völlige Heilung festgestellt haben. Die Zahl der eindeutigen Ausgänge (Ungeheilte und Gestorbene) seien sich weitgehend ähnlich geblieben. Das entspreche wohl weniger einer wirklichen Änderung im Verlauf der Puerperalpsychosen, als vielmehr gewissen Veränderungen der psychiatrischen Anschauungen. Unter dem Einfluß der Bleulerschen Schizophrenielehre habe man einen leichten psychotischen Defektzustand weit eher angenommen als früher. Zudem seien auch solche Psychosen früher länger klinisch beobachtet worden als in den späteren Zeiten. Die Katamnesen der Beckmannschen Arbeiten wurden nun zum Teil viele Jahre nach Ausbruch der Erkrankung erhoben. Es zeigte sich, daß die Prognose bei den Psychosen des Puerperiums im allgemeinen eine recht günstige ist. Auch der weit überwiegende Teil der mit ungünstiger Prognose als defekt entlassenen Kranken wurde nach kürzerer oder längerer Zeit in jeder Hinsicht unauffällig. Ob das allerdings nicht zum Teil doch damit zusammenhängt, daß bei einer ganzen Reihe der Kranken der Arbeit nurFieberpsychosen mit gewiß günstiger Prognose anzunehmen sind, muß man wohl fragen. Es käme darauf an, ob nicht auch die Auswahl der Puerperalpsychosen der früheren Arbeiten vielleicht eine andere war, als sie Beckmann traf. Verschiedenes Krankenmaterial wird aber auch verschiedene Prognosen ergeben.

Im ganzen zeigte der Verlaufstypus eine Reihe von Berührungspunkten mit dem von Büssow dargestellten Verlauf von Psychosen bei perniziöser Anämie. Ausschließlich endogene Zustandsbilder wurden nur bei einer sehr geringen Mehrheit beobachtet. Es fanden sich Bilder, die allen Beobachtern als einwandfreie Amentien würden imponiert haben. Zwischen den beiden Polen des amentiellen Beginnes und des temperamentsgefärbten Ausgangs, wobei es sich sowohl um depressive wie um manische Zustände handelte, fand sich ein Übergangsstadium, das überwiegend von paranoid-halluzinatorischen Symptomen beherrscht wurde. Oft ließen sich hier deutlich die Erscheinungen einer ausklingenden Amentia neben Zügen weitgehend systematisierter Beziehungsideen, Verbalhalluzinationen und gespannt mißtrauischer Affektlage bei oft sehr beherrschtem Ausdrucksverhalten beobachten. Der Ausgang in einen schizophrenen Defektzustand sei verhältnismäßig der seltenste.

Im Vergleich mit den Angaben von Heß muß das auffallen. Und auch das weist wohl darauf hin, wie wichtig das Ausgangsmaterial einer Arbeit ist. Bei

Beckmann handelt es sich um Kranke einer Klinik, bei Heß um die einer Anstalt. Anstaltskranke stellen von vornherein eine Auswahl nach der schlechteren Prognose hin dar.

Bei drei der Kranken glaubt Beckmann, wie Astrid Kölling bei ihren Hirntumoren, „akute febril-zyanotische Episoden" annehmen zu können. Allerdings wird die Frage, ob und wieweit die autoptisch nachgewiesenen Bronchopneumonien für die Temperaturbewegung und für den tödlichen Ausgang verantwortlich zu machen sind, einer späteren Arbeit vorbehalten. — Beckmann betont, daß mit vollständiger Wiederherstellung der Bewußtseinsklarheit und der gedanklichen Ordnung die gesamte übrige Symptomatik in den Hintergrund träte gegenüber den stimmungsmäßigen Komponenten.

Ewald hob kürzlich noch hervor, daß Bonhoeffer recht gesehen habe, daß die homonen manisch-depressiven Bilder wesensmäßig nichts mit den symptomatischen Psychosen zu tun hätten. Er sagt wörtlich: „Im engeren Sinn gehört das manisch-depressive Syndrom und das biotonische System der Pathophysiologie der symptomatischen Psychosen offenbar nicht zu". Allerdings schränkt er diese Ansicht mit den zusätzlichen Worten ein, „wenn es auch gelegentlich einbezogen wird". Bei gerechter Würdigung des Anlagemoments, meint Ewald, müsse auch in Rechnung gestellt werden, daß unter Umständen der Hirnstamm anlagemäßig empfindlicher sein und daß seine Störungen primär stärker in Erscheinung treten könnten.

Man wird allerdings mit dem gleichen Recht fragen können, ob die Anlagen tatsächlich von sich aus immer so stark ansprechen oder ob nicht bei der Kompliziertheit der biologischen Vorgänge, die sich im Abauf einer Intoxikation oder Infektion im Körper abspielen, gelegentlich auch einmal Gift oder Stoffwechselprodukte von sich aus gerade auf die eine oder andere Anlage „zielen" könnten. Dann wäre aber die Schuld für das Auftreten z.B. manisch-depressiver Symptome nicht auf der Seite der Anlagen, sondern auf der Seite des Angreifers zu suchen und in der besonderen Affinität des „Anlasses" zu den anatomischen Quellen der Affektivität.

Wenn auch die Psychosen bei Vergiftungen an anderer Stelle der Zeitschrift behandelt wird, darf ich hier von einer Kranken von Pohlisch berichten, die im Ablauf einer Brompsychose eine ungewöhnliche Wahnbildung aufwies. Sie kam über eine ängstlich agitierte ratlose Grundstimmung wiederholt zu ernsthaften Selbstmordversuchen. Später trat mehr das Depressiv-Ängstliche, vorübergehend sogar das Depressive hervor, während euphorische Affekte nur ganz kurz und mit szenenhaft-illusionären Zuständen auftraten. Andere Autoren berichten über längerdauernde manische oder manieähnliche Zustände bei gleicher Vergiftung. Das spricht wohl dafür, daß auch manisch-depressive, homonome Symptome bei symptomatischen Psychosen anklingen können, ohne daß man etwa im Sinne Bostroems immer an Provokation einer endogenen Psychose zu denken hätte. Ungewöhnlich ist die siebenmonatige Dauer der Psychose nach Bromentziehung, während die akuten psychotischen Symptome sonst nur Tage bis zu 6 Wochen nach Bromentzug anhalten, und das Nachstadium, wenn es sich überhaupt einstellt, nur Tage bis einige Wochen zu dauern pflegt. — Über eine besondere Belastung der Kranken bringt Pohlisch keine Angaben.

Bei Kommotionspsychosen hat auch Eichler über pseudoparalytische

Bilder berichtet, ohne daß bei seinen drei Fällen eine anlagemäßig oder konstitutionell bedingte Psychosebereitschaft vorgelegen hätte.

Die Psychosen bei endokrinen Störungen werden in dieser Zeitschrift von anderer Seite bearbeitet (Heinze).

Ich darf aber hier im Zusammenhang aus einer Arbeit von Knospe das Zitat Kraepelins erwähnen, der von einem manischen Zustand mit Beimischung schizophrener Züge bei Tetanie spricht. Nachschau in Kraepelins Einführung in die psychiatrische Klinik lehrt, daß eine Belastung mit manisch-depressivem Irresein bei dem Fall wohl nicht vorlag oder wenigstens nicht sicher war. Die prämorbide Persönlichkeit der Kranken ließ ebenfalls nichts Zyklothymes erkennen.

Auch diese Beobachtung spricht wohl dafür, daß manisch-depressive Symptome bei exogenen Psychosen nicht gerade ungewöhnlich sind.

Über seelische Störungen bei Cushingscher Krankheit berichten Maclay und Stokes. Von seelischen Depressionen gehen die Symptome über krankhafte Körperempfindungen zu Halluzinationen über, ohne, wie zu erwarten, etwas Charakteristisches zu bieten. Von 157 Fällen der Literatur wiesen 29 psychische Auffälligkeiten auf.

Stadler beschreibt in einer Arbeit über „psychische Störungen bei familiär auftretender Ostitis deformans (Paget) des Schädels“ eine Familie, bei der der Vater wie vier Söhne die gleiche aufgetriebene Kopfform zeigten. Zehn bereits verstorbene Kinder sollen sie auch gehabt haben. Drei der Brüder kamen in psychiatrische Beobachtung. Eine Tochter des dritten der Kranken wies auch ein ziemlich starkes Vorspringen der Stirnhöcker auf. Der erste der Brüder litt an einer Tabes dorsalis, chronischem Alkoholismus, zuletzt unter epileptiformen Anfällen mit einer amnestischen Demenz und Aspontaneität. Der zweite bot eine expansive Eingebungspsychose (Kleist), der dritte zeigte eine stimmungslabile, egozentrische, unstete Psychopathie mit Neigung zu Alkoholmißbrauch. — Das Verhalten des Vaters der drei Brüder ließ jenseits der fünfziger Jahre an eine atypische zirkuläre Erkrankung denken.

Die expansive Note in der Erkrankung zweier der Brüder wäre mit einer solchen Annahme in Einklang zu bringen. Stadler hat sich aber dahin ausgesprochen, daß auch „organische“ Psychosen einmal melancholische oder paranoide Zustandsbilder aufweisen können. Man könne gewiß behaupten, daß es sich bei dem Zusammentreffen der zirkulären Erscheinungen mit der Ostitis deformans um zwei voneinander vollständig unabhängige Erkrankungen oder Krankheitsanlagen handele, die zufällig den gleichen Erbgang aufwiesen und bei den gleichen Kranken aufträten. „Man kann aber mit mindestens dem gleichen Recht die Behauptung aufstellen, daß hier offensichtlich biologische Gesetzmäßigkeiten vorliegen, deren Ursache wir im einzelnen zwar nicht oder noch nicht kennen, deren Existenz aber empirisch feststeht.“

Über die psychischen Störungen nach Hirnverletzungen orientiert F. K. Scheid im Ergänzungsband von Bumkes Handbuch der Psychiatrie (1939). Er weist der Struktur der psychopathologischen Bilder heute praktisch nur eine verhältnismäßig geringe lokalisatorische Bedeutung zu. Die gleichen Bilder erschienen bei den verschiedensten anatomischen Läsionen des Zentralorgans bzw. seiner Hüllen. Ebenso fehle eine strenge Parallelität zum neurologischen Befund. Der Ausdruck Kommotionspsychosen würde meines Er-

achtens wohl besser durch den der Kontusionspsychosen ersetzt werden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß solche Psychosen, wenigstens sofern sie längere Zeit anhalten, durch Hirnquetschungen bedingt sind. Der Abschnitt über Psychosen nach Hirnverletzungen ist recht kurz gehalten.

Eine klare und übersichtliche Darstellung der psychischen Störungen nach Hirnschüssen gibt Bostroem.

In therapeutischer Hinsicht behandelten Browmann, Goodhart und Jolliffe Korsakoff-Fälle mit Polyneuritis mit Vitamin B. Im ganzen bewirkte diese Behandlung mit großen Dosen in 47,6% Heilung.

Ich habe selbst vor einiger Zeit einen typischen alkohologenen Korsakoff einer Frau mit hohen Vitamin-B-Gaben relativ rasch ausheilen sehen. Ob post hoc oder propter hoc muß allerdings wohl offen bleiben.

Schrifttum

Abeles, Hugh T., Post-operative psychoses. Amer. J. Psychiatry 94, 1187 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 678.) — Amreich, J., Geistesstörungen nach Operationen. Wien. klin. Wschr. 1937 I, 674. (Ref.: Zbl. Neur. 89, 692.) — Baruk, H. David, Racine et Leuret, Psychoses folliculiniques et troubles circulatoires. Étude experimentale de l'action de folliculine sur la circulation cérébrale. Presse méd. 1940 I, 281. (Ref.: Zbl. Neur. 98, 156.) — Beckmann, E., Über Zustandsbilder und Verläufe von Puerperalpsychosen. Allg. Z. Psychiatr. 118, 239 (1939). — Bostroem, A., Psychische Störungen nach Hirnschüssen. Münch. med. Wschr. 1940 II, 985. — Browmann, Karl M., Robert Goodhart a. Norman Jolliffe, Observation on the rôle of vitamin B in the etiology and treatment of Korsakoff psychosis. J. nerv. Dis. (Am.) 90, 569. (Ref.: Zbl. Neur. 97, 177.) — Büssow, Hans, Über paranoid-halluzinatorische Psychosen bei perniziöser Anämie. Nervenarzt 1940, 49. — Büssow, Hans, Polyneuritis und delirante Psychose bei Achylia gastrica. Nervenarzt 11, 198 (1938). — Conrad, K., u. M. Delbrügge, Ein remittierter Fall von Panencephalitis subacuta (Pette). Z. Nerv. 169, 580 (1940). — Drewry jr., P. H., a. James H. Wall, Mental reactions and their management in patients with cordial disease. Amer. J. Psychiatry 94, 561 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 686.) — Eichler, P., Über pseudotabische und pseudoparalytische Bilder bei Kommotionspsychosen. Arch. Psychiatr. (D.) 109, 282 (1939). — Eppinger, Hans, Über die Ansicht Wagner-Jaureggs, daß gewisse akute Psychosen auf einer gastrointestinalen Autointoxikation beruhen dürften. Wien. klin. Wschr. 1940 I, 372. — Ewald, G., Die Bewußtseinstrübungen bei symptomatischen Psychosen. Mschr. Psychiatr. 99, 411 (1938). — Ewald, G., Psychosen bei akuten Infektionen, bei Allgemeinleiden und bei Erkrankungen innerer Organe. Im Handbuch der Geisteskrankheiten von O. Bumke, Erg.-Band, 1. Teil (1939). — Ewald, G., Zur Frage der Lokalisation des amnestischen Symptomenkomplexes. Allg. Z. Psychiatr. 115, 220 (1940). — Fleck, U., Erbbiologische Untersuchungen im Hinblick auf die psychischen Folgezustände der E. e. Arch. Psychiatr. (D) 79, 509 (1927). — Fleck, U., Über die psychischen Folgezustände nach E. e. bei Jugendlichen. Arch. Psychiatr. (D) 79, 723 (1927). — Fleck, U., Neue Beiträge zur Kojewnikoffschen Epilepsie. Allg. Z. Psychiatr. 115, 273 (1940). — Flügel, F. K., Kasuistischer Beitrag zu den postoperativen Psychosen. Allg. Z. Psychiatr. 110, 220 (1939). — Formanek, R., Über ein Kreuzungsergebnis bei konjugalem Auftreten von Schizophrenie und von einem (symptomatischen) Delir. Allg. Z. Psychiatr. 112, 184 (1939). — Formanek, R., Zur Frage der symptomatischen Entstehung von Psychosen. Z. Neur. 165, 38 (1939). — Gamper, E., Zum Problem der Commotio cerebri. Mschr. Psychiatr. 99, 542 (1938). — Gordon, A. H., a. W. Cohen, The mental complications of heart disease. Canad. med. Assoc. J. 39, 517 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 520.) — Graf, Ilse, Über atypische symptomatische Erschöpfungspschosen. Allg. Z. Psychiatr. 110, 281 (1939). — Grünthal, E., Über das Corpus mamillare und den Korsakoffschen Symptomenkomplex. Confinia neur. (Basel) 2, 64. (Ref.: Zbl. Neur. 94, 196.) — Grützmacher, C. H., Der paranoid-halluzinatorische Symptomenkomplex bei der perniziösen Anämie und seine Stellung im Verlauf der Perniziosa-Psychose. Allg. Z. Psychiatr. 109, 32 (1938) — Guttmann, E., Psychological implications of functional circulatory disorder. J. ment. Sci. 83, 542, 562 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 208.) — Hamburger, Maurice, et René Courtin, Syndromes psychique et infundibulaire par hyperfolliculine. Presse méd. 1939 I, 501. (Ref.: Zbl. Neur. 94, 424.) — Heß, Maria, Über die sog. Puerperalpsychosen. Inaug.-Diss. München 1938. — Hoff, Hans, a. J. A. Shaby, Two cases of menstrual psychoses, aetiology and therapy. Mschr. Psychiatr. 102, 58 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 115.) — Jensch, Klaus, Untersuchungen über die prämorbide Persönlichkeit Encephalitis-epidemica-Kranker. Z. Neur. 168, 183 (1940). — Karnosh, Louis J., a. Justin M. Hope, Puerperal psychoses and their sequellae. Amer. J.

Psychiatry **94**, 537 (1937). (Ref. Zbl. Neur. **90**, 479.) — Kloos, Gerhard, u. Erwin Näser, Die psychische Symptomatik der Lungentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **91**, 379 (1938), und Jul. Springer, Berlin 1938). (Ref.: Zbl. Neur. **90**, 1938.) — Knospe, K., Zwei Fälle von Psychose bei Tetanie. Mschr. Psychiatr. **99**, 503 (1938). — Kölling, A., Über das Syndrom der febril-zyanotischen Episode (Scheid) bei Hirntumor. Allg. Z. Psychiatr. **116**, 274 (1940). — Kraepelin, E., Die Erscheinungsformen des Irreseins. Z. Neur. **62**, 1 (1920). — Kretschmer, E., Das apallische Syndrom. Z. Neur. **169**, 576 (1940). — Lemke, Rudolf, Über Psychosen der Chorea minor. Arch. Psychiatr. **109**, 211 (1939). — Leonhard, K., Das ängstlich-ekstatische Syndrom aus innerer Unruhe (Angst-Eingebungspsychose) und äußeren Ursachen (symptomatische Psychosen). Allg. Z. Psychiatr. **110**, 101 (1939). — Luxenburger, Hans, Psychiatrische Erblehre, 1938. — Luxenburger, Hans, Die Vererbung der psychischen Störungen. Im Handbuch der Geisteskrankheiten von O. Bumke, Erg.-Band, 1. Teil, 1939. — Maclay, W. S., a. A. B. Stokes, Mental disorder in Cushing's syndrome. J. Neur. (Brit.) N. s. **1**, 110 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **96**, 689.) — Meggendorfer, F., Erbpathologie der Psychosen (mit Ausnahme des schizophrenen, manisch-depressiven und epileptischen Formenkreises). Im Handbuch der Erbbiologie des Menschen **5**, 2. Teil (1939). — Miller, Hugh H., Acute psychoses following surgical procedures. Brit. med. J. **1939**, Nr. 4080, 558. (Ref.: Zbl. Neur. **94**, 195.) — Müller-Hegemann, D., Paranoide Erkrankung mit Zwangsphänomen bei einem Falle von multipler Sklerose. Allg. Z. Psychiatr. **116**, 233 (1940). — Neubürger, Karl, Wernickesche Krankheit bei chronischer Gastritis. Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Magen und Gehirn. Z. Neur. **160**, 208 (1938). — Persch, C., Schizophrenie (Katatonie) und Enzephalitis. Allg. Psychiatr. **107**, 246 (1938). — Pohlisch, K., Brompsychose mit ungewöhnlicher Wahnbildung. Mschr. Psychiatr. **99**, 315 (1938). — Ravkin, I. G., Verlauf und Ausgang der exogenen Psychosen. Nevropat. i. t. d. **7**, 18 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **91**, 62.) — Roesen, R., Eine Nachuntersuchung puerperal entstandener Schizophrenien hinsichtlich der Prognose. Inaug.-Diss. Berlin 1939. — Rosenfeld, M., Vegetative Symptome und Schizophrenie. Nervenarzt **1940**, 496. — Rümke, H. C., Über Psychosen bei Herzkrankheiten. Nederl. Tjschr. Geneesk. **1939**, 728. (Ref.: Zbl. Neur. **93**, 516.) — Scheid, K. F., Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen. 1937. — Scheid, K. F., Zur Differentialdiagnose der symptomatischen Psychosen. Z. Neur. **162**, 564 (1938). — Scheid, K. F., Die psychischen Störungen nach Hirnverletzungen. Im Handbuch der Psychiatrie von Bumke, Erg.-Band, 1. Teil (1939). — Scheid, K. F., u. L. Baumer, Über febrile und subfebrile Schübe. Nervenarzt **10**, 225 (1937). — Scheid, Werner, Psychosen bei Störungen der Magen-Darmfunktion. Klin. Wschr. **1939 I**, 503. — Scheid, Werner, Über gastrogene Geistesstörungen. Nervenarzt **11**, 568 (1938). — Schneider, Kurt, Probleme der klinischen Psychiatrie, 1932. — Schottky, Johannes, Über die schwere chronische Psychose nach Endokarditis. Zugleich ein Beitrag zur Abgrenzung der Schizophrenie. Nervenarzt **13**, 247 (1940). — Stadler, H., Über psychische Störungen bei familiär auftretender Ostitis deformans (Paget) des Schädels. Allg. Z. Psychiatr. **110**, 54 (1939). — Strecker, Edward, A. Francis, J. Braceland a. Burgess Gordon, Mental attitudes of tuberculous patients. Ment. Hyg. (Am.) **22**, 529 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **92**, 301.) — Ventra, Garmelo, Sindrome ciclotimica infantile consecutiva a tonsillectomia. Arch. gen. Neur. (It.) **19**, 257 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **93**, 517.) — Vincent, Cl., Neurochirurgische Betrachtungen über die Funktion des Frontallappens. Dtsch. med. Wschr. **1936 I**, 41. — Westphal, Kurt, Zum klinischen Aufbau der exogenen Psychosen. Z. Neur. **164**, 417 (1939). — v. Witzleben, Herz- und Kreislauferkrankungen in ihren Beziehungen zum Nervensystem und zur Psychose, 1939.

(Aus der Staatlichen Landes-Heil- und -Pflegeanstalt Hildburghausen i. Thür.,
Direktor: Obermedizinalrat Dr. med. habil. J. Schottky)

Anstaltswesen

Über den Krankenbestand einer Heil- und Pflegeanstalt

von Johannes Schottky

Mit 7 Tabellen und 1 Abbildung

A. Einleitung

Eine Statistik ist um so brauchbarer, je sorgfältiger der Stoff aufgeteilt ist. Statistiken verführen aber leicht dazu, zu viel aus ihnen herauszulesen. Hier sollen nun nicht nur einige Zusammenstellungen gegeben, sondern es soll an Hand der Aufteilungen und Auszählungen ein Bild von dem Krankengut der Anstalt Hildburghausen entworfen werden.

Es wurde versucht, einen Überblick über den gesamten Krankenbestand und einige damit zusammenhängende Fragen zu gewinnen, mit dem Stichtage des 1. 3. 1940. Zu diesem Zweck ist eine neue, der Erfahrung abgewonnene Aufteilung der Krankheitsgruppen nach Diagnose, Zustandsbild und Verlauf versucht und eine Gliederung nach dem Grade der Beschäftigung, der Kriminalität oder Gewalttätigkeit und dem Lebensalter vorgenommen worden. Angaben über die Krankenbewegung, die untergebrachten Kriminellen, die Juden und anderes kamen hinzu. Besondere Aufmerksamkeit wurde den „alten Fällen" geschenkt, die über 5 Jahre ununterbrochen in Anstaltsbehandlung waren. Aus Raumgründen wird darauf verzichtet, eine Reihe von Einzelheiten im Text zu besprechen (etwa das Verhältnis der einzelnen Krankheitsformen zueinander), die sich aus den Tabellen ablesen lassen. Anstaltsfragen beschäftigen heute nicht nur den Facharzt. Daher seien die Ergebnisse mitgeteilt.

Die Anstalt Hildburghausen entspricht dem durchschnittlichen Typ einer Heil- und Pflegeanstalt, wenn man von gewissen Besonderheiten der Lage, der Aufnahmeverhältnisse und der geschichtlichen Entwicklung absieht. Deshalb, und weil seitdem organisatorische Änderungen Zahl und Zusammensetzung des Krankengutes verschoben haben, erscheint eine Mitteilung darüber angebracht. Sowohl die Aufnahmen (2) wie die Entlassungen (2) und die Sterbefälle (2) des Stichtages wurden mitgezählt.

B. Allgemeines über die Anstalt

Die 1866 fertiggestellte Anstalt besteht aus einem seinerzeit vorbildlichen Zentralbau, zu welchem später allmählich eine Anzahl von verstreut im Park gelegenen Einzelhäusern im Pavillonstil getreten ist. Die Anstalt bietet also den gemischten Typ. Die Gesamtfläche ist über 101 ha groß, davon gehören 80 ha

zu dem angegliederten Staatsgut. Der Aufnahmebezirk der südlich des Thüringer Waldes im oberen Werratal gelegenen Anstalt besteht aus Land- und Stadtkreisen Süd- und Westthüringens bis nach Eisenach hin und aus einigen Kreisen nördlich des Waldes.

Die Anstalt hat früher wie andere ältere Heil- und Pflegeanstalten vorwiegend der Verwahrung gedient, auch so manches Kranken, bei dem man heute eine Entlassung gestatten oder wenigstens einen Versuch wagen würde. Wenn man von den Jahren vor 1914 absieht, in denen Geheimrat Mayser (Direktor von 1888—1918) mit einem Hilfsverein für Geisteskranke hier rege tätig gewesen ist, hielt sich die Anstalt recht abgeschlossen, sie lebte mehr ihr eigenes Leben. Dies hat sich in das Bewußtsein der Bevölkerung eingeprägt, so daß es zunächst schwer war, klinischen Gesichtspunkten Geltung zu verschaffen und für die neuzeitliche therapeutische Arbeit einschließlich der Beschäftigungsbehandlung bei den Mitarbeitern, in der Bevölkerung und bei den Behörden Verständnis zu wecken. Die Verhältnisse haben sich freilich in der Anstalt rasch gewandelt, und sie wandeln sich auch langsam außerhalb von ihr. Die im Jahre 1937 eingerichteten ruhigen Aufnahmeabteilungen für neurologische Fälle, Beobachtungsfälle und geordnete Kranke, die Zulassung von Besuchern auf die ruhigen Abteilungen, die Umgestaltung der Abteilungen im Sinne eines Krankenhauses mit spezialärztlichen Aufgaben, ihre Verschönerung und die Folgen der auf allen Abteilungen betriebenen Beschäftigungsbehandlung tragen dazu bei. Dies alles wirkt sich auch auf die Aufnahmen und Entlassungen und den Zustand der Kranken in der Anstalt aus.

Während die Anstalt früher bis zu 840 Kranke aufnehmen konnte, betrug die Belegungszahl seit Jahren bis zum Stichtag durchweg etwa 680—740. Damit waren die Abteilungen gut, zum Teil stark belegt. Im Zentralbau befinden sich nahezu symmetrisch in einer Männer- und einer Frauenabteilung Aufnahmestationen, dazu je eine Station für unruhige oder schwierige Männer und Frauen und einige Stationen für ruhige Dauerfälle, die andern Häuser enthalten teils offene, teils geschlossene Stationen sowie die Lazarettstationen für die Männer und die Frauen.

Am Stichtag betrug die Krankenzahl 703. Die Männer waren etwas stärker vertreten (M.: 364, F.: 339), und zwar durch den fast nur Männer umfassenden Anteil der nach § 42b und c Untergebrachten. Ohne diese und ohne die 9 Juden (s. unten) war das Verhältnis M. 331 : F. 334. Die Zahlen der Gesamtaufnahmen betrugen in den letzten vollen 7 Kalenderjahren bis zum Stichtage: 1933: *165*; 1934: *226*; 1935: *204*; 1936: *214*; 1937: *307*; 1938: *365*; 1939: *442*.

Jeder in der Anstalt verstorbene Kranke wird seziert, das Gehirn in einem Forschungsinstitut untersucht. Damit wird, durch Klärung der Diagnose, zugleich der Familie des Kranken und der Forschung gedient. Am Ende eines jeden Jahres werden die Todesfälle zusammengestellt und nach Diagnosen und Todesursachen kritisch gesichtet.

Es wurde berechnet, wieviel Kranke wieder entlassen werden können. In der Zeit vom 1. 1. 1937 bis zum 31. 4. 1940 sind insgesamt 1198 Kranke aufgenommen; zu diesem Zeitpunkt waren, bei einem ständigen Bestand von rund 700 Kranken, nur noch 224 dieser Aufnahmen in der Anstalt, also einschließlich der bis zuletzt zugegangenen Aufnahmen, und nur 22 Kranke von den Gesamtaufnahmen des gewählten Zeitraumes waren in eine andere Anstalt oder Klinik verlegt worden. Die anderen waren dem freien Leben zurückgegeben worden

oder in Familienpflege oder Heime gekommen. Es ist also ein recht kleiner Bruchteil der Zugänge, der dauernd in der Anstalt bleiben muß. Die Zahl erhöht sich freilich, wenn man berechnet, daß eine erhebliche Zahl von Kranken nach wiederholter Aufnahme und Entlassung doch zum „Dauerfall‘ wird (s. unten).

Die Aufnahmen setzen sich aus Erstaufnahmen, Wiederaufnahmen, Beobachtungsfällen und Verlegungen aus anderen Kliniken oder Anstalten zusammen.

C. Krankheitsformen

Zunächst sei die Aufteilung der Gesamtzahl der Kranken nach Diagnosen mitgeteilt, zusammen mit Angaben über die ununterbrochene Dauer des Klinik- oder Anstaltsaufenthaltes bis zum Stichtag. Die nach § 42b und c Untergebrachten (29 Fälle) und die Juden (9 Fälle) sind hierbei zunächst weggelassen.

Die diagnostische Zuordnung eines jeden Falles geschieht für die Kranken-

Tabelle 1. Am 1. 3. 1940 waren ununterbrochen in Klinik oder Anstalt
(Ohne die gemäß § 42b und c StGB. Untergebrachten und ohne Juden)

Diagnosen	Bis zu 2 Mon.		Bis zu 1 Jahr		Bis zu 5 Jahren		Über 5 Jahre		Zusammen
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	
1. Frische Schizophrenie	3	3	4	4	—	—	—	—	14
2. Frische Sch., neuer Schub .	1	—	1	2	—	—	—	—	4
3. Chron. Sch. (paranoid), besonnen, ruhig	—	—	7	3	7	4	5	10	36
4. Chron. Sch. (paranoid), besonnen, öfters störend . . .	—	2	3	5	6	13	13	16	58
5. Chron. Sch., besonnen, unberechenbar, gelegentl. aggressiv	—	—	1	2	7	8	5	7	30
6. Chron. Sch., zerfahren, unberechenbar	—	—	1	5	6	10	46	51	119
7. Chron. Sch., stumpf, gelegentlich aggressiv	1	1	—	—	2	3	4	25	36
8. Chron. Sch., läppisch-albern .	—	1	—	1	5	6	7	9	29
9. Chron. Sch., Defektzustand, stumpf	—	2	2	—	5	2	46	12	69
10. Chron. Sch., schwerer Defektzustand, ganz stumpf	—	—	1	1	1	—	28	8	39
11. In Schüben verlaufende Sch., mit guter Remissionsneigung .	2	—	—	—	1	—	2	—	5
12. Chron. Sch. mit häufigen Erregungszuständen	—	1	—	2	2	6	12	33	56
13. Manische u. depressive Phasen	—	1	—	—	1	—	1	2	5
14. Melancholie	—	2	—	2	—	3	—	—	7
15. Gen. Epilepsie, seltene Anfälle, geordnet	—	—	1	2	—	—	—	2	5
16. Gen. E. mit seltenen Anfällen und Wesensänderung	—	—	1	—	1	1	5	4	12
17. Gen. E., öfters Anfälle, mit erheblicher Wesensänderung . .	—	—	—	—	2	2	4	2	10
18. Gen. E. mit Anfällen und starker Wesensänderung	—	—	—	2	1	1	7	6	17
Zusammen:	7	13	22	31	47	59	185	187	551

(Fortsetzung siehe folgende Seite)

Diagnosen	Bis zu 2 Mon.		Bis zu 1 Jahr		Bis zu 5 Jahren		Über 5 Jahre		Zusammen
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	
Übertrag:	7	13	22	31	47	59	185	187	551
19. Chorea Huntington	—	—	—	—	—	—	1	—	1
20. Präsenile Prozeßkrankheit	—	—	—	1	—	1	—	—	2
21. Psych. Störung d. höh. Lebensalters, vorwiegend depressiv	—	2	1	—	1	—	—	—	4
22. Psych. St. d. höh. Lebensalters, vorwiegend dement, stumpf	—	—	4	4	1	—	—	—	9
23. Psych. St. d. höh. Lebensalters, Zustand nach größerer Hirnblutung	2	—	2	1	—	1	—	—	6
24. Psych. St. d. höh. Lebensalters mit Unruhe oder Verwirrtheit	—	—	2	2	1	—	—	—	5
25. Psych. St. d. höh. Lebensalters, schwere Demenz	—	—	—	—	—	—	1	—	1
26. Progressive Paralyse, geordnet, gut remittiert	1	—	—	1	—	—	1	—	3
27. Progressive P., mäßiger Defekt	—	—	—	1	—	—	2	1	4
28. Progressive P., schwerer Defektzustand	—	1	1	1	—	—	3	—	6
29. Progressive P., paranoid-halluzinatorisches Bild	—	—	—	—	1	—	1	3	5
30. Psychische Störungen bei Hirnlues	—	—	—	1	—	—	1	—	2
31. Postenzephalitis, geordnet, wenig charakterverändert	—	—	—	—	—	—	2	—	2
32. Postenzephalitis mit schwerer Charakterveränderung	—	—	—	—	—	—	1	1	2
33. Postenzephalitis, geordnet, vorwiegend motorisch gestört	—	1	—	—	—	—	—	1	2
34. Postenzephalitis, geordnet, schwere motorische Störungen	—	—	1	—	—	—	—	—	1
35. Postenzephalitis, psychotisches Bild	—	—	—	1	—	—	—	1	2
36. Traumatische Epilepsie mit Wesensänderung	—	—	1	—	—	—	3	—	4
37. Hirnverletzung mit stärkerer Wesensänderung	—	—	—	—	1	—	—	—	1
38. Chronischer Alkoholismus	—	—	—	—	1	—	3	—	4
39. Leichter Schwachsinn, lenksam	—	1	—	—	—	—	2	—	3
40. Leichter Schwachsinn, öfter störend	—	—	—	—	—	—	—	1	1
41. Mittlerer Schwachsinn, lenksam	1	—	1	1	2	—	2	—	7
42. Mittlerer Schwachsinn, öfters störend	—	—	1	2	2	1	10	4	20
43. Idiotie, stumpf	—	—	—	—	—	—	1	—	1
44. Idiotie, gelegentlich unruhig oder störend	—	—	1	2	1	—	1	1	6
45. Schwere Psychopathie	2	—	1	1	—	—	1	2	7
46. Diagnose bisher ungeklärt	1	1	—	1	—	—	—	—	3
Zusammen:	14	19	38	51	58	62	221	202	665

geschichten, die Jahresstatistik und die staatliche Erbkartei laufend an Hand der bekannten Diagnosentabelle. Die Diagnose wird monatlich, spätestens aber nach Ablauf des Jahres einheitlich für alle Aufnahmen festgelegt. Auf gewisse Mängel der Tabelle und ihre Ergänzungsbedürftigkeit sei hier nicht eingegangen[1]). Für den vorliegenden Zweck erschien eine weitergehende Aufteilung wünschenswert, welche sich unsystematisch nach dem klinischen Bilde, dem Verlaufe und dem Verhalten richtet. Die Einteilung ist ein für diesen Zweck gemachter Versuch. Krankengruppen der Diagnosentabelle, die am Stichtage nicht vertreten waren, sind weggelassen, andere (z. B. „14. Schizophrener Formenkreis") sind aufgeteilt worden. In der Tabelle 1 (s. S. 365 u. 366) ist die Gesamtheit der am Stichtage vorhandenen Kranken aufgeführt, ohne die untergebrachten Kriminellen und ohne Juden.

Der Anstaltspsychiater sieht manchen zunächst unklaren oder anders diagnostizierten Fall sich im Laufe der Zeit klären, weil er genügend lange beobachten kann. Aus dem gleichen Grunde sieht er mehr als der Kliniker die Unzulänglichkeiten und die Problematik unserer bisherigen Einteilungen. Während die Unterscheidung der Psychosen von den Abartigkeiten (dem Schwachsinn, den Psychopathien und den abnormen seelischen Reaktionen) bei der in der Anstalt möglichen Beobachtungsdauer im allgemeinen zu treffen ist, ist es oft nur eine Frage des Standpunktes, ob man — um einige Beispiele zu nennen — einen Schwachsinnigen mit organischen Anfällen zur Epilepsie oder zum Schwachsinn rechnen will, oder ob ein Kranker mit seltenen epileptiformen Anfällen und mit chronischen Sinnestäuschungen und Wahnideen nun als Epileptiker oder Schizophrener anzusehen ist. Hier sind die unserer Einteilungskunst von der ständig fließenden Natur gesetzten Grenzen, die nicht oder noch nicht überschritten werden können, weil sie im Stoff liegen. Der Grund ist bekanntlich, daß wir bei den meisten Psychosen noch keine zureichenden körperlichen Grundlagen kennen, so daß wir nur typologisch aus Zustandsbild und Verlauf abgrenzen können, und daß auch die Erbpathologie hierbei noch meist im Stich läßt. So konnte bei der statistischen Aufteilung die Zuordnung einzelner Fälle nicht befriedigen. Wollte man diesen stets in der Biologie auftretenden Schwierigkeiten nachhängen, so müßte man auf solche Darstellungen verzichten.

Einer Erläuterung bedarf die Abgrenzung zwischen den Schizophrenien und dem manisch-depressiven Irresein. Der Bereich des Schizophrenen wurde aus der Anstaltserfahrung heraus weit gezogen, die Zahl der Manisch-Depressiven ist gering. Sie wäre nur wenig größer, wenn die in manchen Kliniken und früher auch hier als chronische Manie, manisch-depressiver Mischzustand oder atypischer Depressionszustand geführten Kranken nicht der Schizophrenie zugerechnet worden wären. Nicht selten beweisen der Verlauf oder die Erblage, daß zunächst als Manien, Melancholien oder Mischzustände aufgefaßte Erkrankungen zum schizophrenen Formenkreise gehören. Selbst bei gleicher diagnostischer Einstellung und gleichem Krankengut wird der Anstaltspsychiater gegenüber dem Kliniker den schizophrenen Formenkreis erweitern, den manisch-depressiven verkleinern müssen. Die von Kurt Schneider[2]) in München an oberbayerischen Kranken gefundene Seltenheit der manisch-depressiven Erkrankungen gilt auch

[1]) Siehe hierzu auch K. Schneider, Erfahrungen mit der Diagnosentabelle 1930 zur Statistik der Geisteskrankheiten. Allg. Z. Psychiatr. 98, 172 (1932).

[2]) K. Schneider, Über Abgrenzung und Seltenheit des sog. manisch-depressiven Irreseins. Münch. med. Wschr. 1932 II, 1549.

für die Thüringer, wenigstens im hiesigen Aufnahmebezirk. Neben konstitutionell zyklothymen Persönlichkeiten mit Schwankungen wurden manische Phasen und melancholische Depressionen zum manisch-depressiven Irresein gerechnet.

Das Verhältnis der Krankheitsformen und Untergruppen und das der beiden Geschlechter zueinander ergibt sich aus der Tabelle. Beachtung verdient, wieviel Schizophrene über 5 Jahre ununterbrochen in der Anstalt waren, und wie sich die Zahlen auf die Unterformen der Schizophrenie (nach der hier gewählten Gruppierung) verteilen.

Die geringe Zahl der Schwachsinnigen und der Psychopathen erklärt sich dadurch, daß seit Jahren ein strenger Maßstab bei der Frage der Anstaltsverbringung angelegt wird, und daß Schwachsinnige und Psychopathen aus therapeutischen und wirtschaftlichen Gründen möglichst bald wieder einer Tätigkeit außerhalb der Anstalt zugeführt werden. Daher sind hauptsächlich kriminelle oder störende Schwachsinnige und Psychopathen in der Anstalt, die andern sind in Heimen, Familien oder selbständig. Auch eingliederungsfähige Kranke mit psychischen Störungen des höheren Lebensalters und Psychotische verschiedener Art mit leichtem bis mäßigem Defekt werden möglichst Heimen oder Familien zugeführt.

D. Dauer des Anstaltsaufenthaltes

Die Kranken sind in Tabelle 1 danach aufgeteilt worden, wie lange sie sich bis zum Stichtag ununterbrochen in dieser oder einer anderen Anstalt oder Klinik befunden haben. Dabei schien die Abstufung: bis zu 2 Monaten, bis zu 1 Jahre, bis zu 5 Jahren, über 5 Jahre ratsam. Entlassungen nach einer mindestens fünfjährigen Anstaltsdauer kommen gelegentlich vor, dann aber nur selten in Erwerbstätigkeit, meist in ein Heim oder eine Familie. Es wäre falsch, lediglich aus der Dauer der ununterbrochenen Anstaltsbehandlung Schlüsse auf die Schwere der Erkrankung zu ziehen.

Vielfach sind es äußere Umstände oder Einzelheiten im Zustandsbilde, die zur Entlassung (oder Verlegung in Heim oder Familie) führen. Klinisch schwerere Fälle werden oft entlassen, leichtere bleiben in der Anstalt. Manchmal ist niemand da, der die Sorge für einen Kranken mit Defekt übernehmen will. Mancher Kranke ist in der Anstalt fügsam und von guter Arbeitsleistung, er genießt unter Umständen allerlei Freiheiten, ist geordnet und voller Empfinden für seine Umgebung, während doch eine Entlassung nicht ratsam ist. Entlassungen werden nicht selten erst nach unermüdlich durchgeführter Behandlung (Krampfbehandlung, Arbeitstherapie usw.) möglich, und wenn die Entlassung auch nur versuchsweise erfolgt, glückt sie doch nicht selten. Manche geordneten Kranken müssen in der Anstalt bleiben, weil sie ab und zu Verstärkungen ihrer Krankheitserscheinungen zeigen, oder weil sie wieder in sich versinken und abstumpfen würden, während sie in der Anstalt unter viel besseren Bedingungen beschäftigt werden können. Für andere Kranke — Defektschizophrene, Epileptiker, Hypomanische, Psychopathen, Schwachsinnige und andere — sind die Möglichkeiten, mit der Umwelt in Konflikt zu kommen, in der Anstalt viel geringer. Manche vorgeschrittenen Defektzustände, nicht nur schizophrene, können in Heime oder in eine Familie kommen, wenn sie ungefährlich und therapeutisch unbeeinflußbar sind. So ist es falsch, Anstaltsbedürftigkeit mit der Schwere der Krankheit gleichzusetzen. Verhältnismäßig leichte Störungen können unfähig machen, in einer

Familie oder einem Heim zu leben, während der Kranke in der Anstalt wenig auffällig und sogar in normalem Umfange arbeitsfähig sein kann (willensschwache oder triebhafte Persönlichkeiten, Schwachsinnige, nicht wenige Psychotische). Ein Teil dieser Kranken ist hier verbilligt (zu rund 57% des normalen Tagessatzes) untergebracht. Für Thüringen besteht diese Möglichkeit, wenn der Kranke „nicht mehr fortgesetzter irrenärztlicher Behandlung bedarf". Von ihr ist in den letzten Jahren, zumal manche Heime überfüllt sind und die Familien sich nicht mehr so der Kranken annehmen können, mehr Gebrauch gemacht worden. Der Tagessatz ist fast so niedrig wie bei Heimunterbringung; für die Kranken ist der Aufenthalt in der Anstalt günstiger, sie ziehen diesen auch vor. Zweckmäßig wäre die Angliederung heimähnlicher Abteilungen an die Anstalten.

Um die statistische Bearbeitung nicht zu erschweren, wurden diejenigen Fälle, die in den letzten 5 Jahren bis zum Stichtage vorübergehend entlassen oder in ein Heim verlegt worden waren, nicht bei der Gruppe der über 5 Jahre lang ununterbrochen Verwahrten[1]) aufgeführt. Die Grenze wäre hier schwer zu ziehen gewesen. Es finden sich also unter den Gruppen mit einer kürzeren als fünfjährigen Aufenthaltszeit auch Kranke, die schon früher, einmal oder öfters, verschieden lange Zeiten in Klinik oder Anstalt gewesen sind, auch solche, deren gesamte Klinik- oder Anstaltszeit 5 Jahre übersteigt. Die Gruppe mit über fünfjähriger Anstaltsbehandlung enthält Mindestzahlen, die gewählte Abstufung gibt auch darin nur bedingt ein Bild von der Schwere der Geistesstörung.

E. Die Kranken mit über fünfjährigem ununterbrochenen Anstaltsaufenthalt

In den folgenden beiden Tabellen (2 und 3) sind alle über 5 Jahre ununterbrochen in Klinik oder Anstalt behandelten Kranken zusammengestellt worden. Das Material ist — wiederum gegliedert nach Diagnosen (die Zahlen beziehen sich auf Tabelle 1!) und getrennt für Männer und Frauen — nach dem Altersaufbau der Kranken, der von ihnen geleisteten Arbeit oder Beschäftigung und nach ihrer Kriminalität oder Gefährlichkeit aufgeteilt worden. Die Aufstellungen enthalten eine Zusammenfassung der schizophrenen und nochmals aller im engeren Sinne endogenen Störungen. Es ist klar, daß sich hier bei den ununterbrochenen über 5 Jahre behandelten Fällen gegenüber der ersten Tabelle mit dem Gesamtkrankengut erhebliche Verschiebungen bei den einzelnen Krankheitsgruppen zeigen müssen. Ein Teil der Diagnosen fällt aus, mit gewissen Unterschieden zwischen Männern und Frauen (s. die Tabellen). Die Gesamtzahl der 5 Jahre lang ununterbrochen Behandelten ist mit 425 recht hoch, die Männer überwiegen (M. 223, F. 202), während in der Gruppe der darin enthaltenen 340 Schizophrenen (=80%) die Männer eine etwas kleinere Zahl aufweisen (M. 169 : F. 171). Die Berechnung des schizophrenen Anteils nach Geschlechtern zeigt eine größere Differenz, die schizophrenen Männer machen nur 75,9% der Männer, die schizophrenen Frauen 84,7% der Frauen aus.

Diese Zahlen beweisen mit den oben gemachten Angaben über die verhältnismäßig geringe Zahl der von den vielen Zugängen für länger in der Anstalt bleibenden Kranken, daß sich aus diesen nach der ersten oder einer späteren Aufnahme

[1]) Der Ausdruck „verwahrt" wird in dieser Arbeit gelegentlich der Kürze wegen gebraucht. Er bedeutet nicht, daß die so bezeichneten Kranken etwa der fortgesetzten individuellen Behandlung entbehrten.

Tabelle 2. Männer, am 1. 3. 1940 über 5 J[...]
(Ohne die gemäß § 42b und c [...]

Diagnose (s. Tabelle 1)	Lebensalter¹)											
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
3.	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	2	—
4.	—	—	—	—	1	4	—	2	2	—	2	1
5.	—	—	—	—	—	2	—	1	1	1	—	—
6.	—	1	1	2	11	6	10	8	3	3	1	—
7.	—	—	1	—	1	—	2	—	—	—	—	—
8.	—	—	1	—	2	—	3	—	1	—	—	—
9.	—	—	2	1	6	11	6	9	1	5	3	1
10.	—	—	—	1	11	10	2	—	3	1	—	—
11.	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—
12.	—	—	—	1	2	3	1	3	2	—	—	—
Alle schizophrenen Fälle:	1	1	5	5	34	36	26	24	14	10	8	[illegible]
13.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
16.	—	—	—	—	—	1	—	2	1	1	—	—
17.	—	—	1	1	—	—	—	1	1	—	—	—
18.	—	—	—	1	4	1	—	—	1	—	—	—
19.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Alle endogene Formen:	1	1	6	7	38	38	26	27	17	13	8	[illegible]
24.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
25.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26.	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
27.	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—
28.	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—
29.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
30.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
31.	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
32.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
36.	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—
38.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
39.	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
41.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
42.	—	—	1	1	3	2	1	1	—	1	—	—
43.	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
44.	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
45.	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Zusammen	1	2	7	11	45	45	29	31	19	14	10	3

Nicht aufzuführen waren die Diagnoseziffern 1., 2., 14., 15., 20., [...]

zu „Dauerfällen" werdenden Kranken im Laufe der Zeit ein Stamm von langjährig Verwahrten bildet; in ihn gleiten immer wieder einzelne der hinzukommenden Kranken ab, aus ihm werden kaum einmal Entlassungen und nur selten (meist nach eingetretener Abstumpfung, äußerst selten nach Besserung) Heim-

¹) Erklärung im Text.



…unterbrochen in Klinik oder Anstalt
…tergebrachten und ohne Juden)

Beschäftigung[1])								Kriminalität[1])					Zusammen
2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	1.	2.	3.	4.	5.	
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	5
1	—	6	1	1	1	—	—	3	1	—	—	9	13
—	—	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3	5
1	—	17	7	12	2	2	—	3	4	1	5	33	46
—	—	—	1	2	1	—	—	1	—	—	1	2	4
—	—	2	1	2	2	—	—	1	—	1	—	5	7
1	—	12	11	10	3	1	—	4	5	—	—	37	46
—	—	3	—	10	3	10	1	4	6	2	3	13	28
—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	3	3
—	—	3	—	6	1	1	—	2	—	—	4	6	12
3	—	48	21	43	13	14	2	18	17	4	14	116	169 —
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
—	—	3	—	1	—	—	—	—	—	1	1	3	5
—	—	1	—	3	—	—	—	—	—	—	1	3	4
1	—	4	—	1	—	—	—	—	1	—	4	2	7
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
4	—	56	22	48	13	14	2	18	19	5	21	124	187 —
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
—	—	—	—	2	—	1	—	1	—	—	—	2	3
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1
—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	3
—	—	—	1	—	—	—	—	2	—	—	—	1	3
—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	2
1	—	2	2	4	—	—	—	1	4	—	1	4	10
—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
5	—	65	25	55	13	17	3	24	29	6	22	142	223

33., 34., 35., 37., 40. und 46., da entsprechende Kranke fehlten.

verlegungen möglich, während sozusagen über dieser Gruppe sich ein reger Wechsel von Aufnahmen und Entlassungen abspielt. Welcher Art die Kranken dieser „Stammgruppe" sind, ergibt sich zum Teil aus den Häufigkeitsziffern bei den Diagnosen der Tabellen 1, 2 und 3.

[1]) Erklärung im Text.

Tabelle 3. **Frauen, am 1. 3. 1940 über 5 J**
(Ohne die gemäß § 42b und c

Diagnose (s. Tabelle 1)	Lebensalter[1]) 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
3.	—	—	—	—	2	1	1	2	—	2	—	—
4.	—	—	—	—	2	3	5	2	—	1	2	1
5.	—	—	—	—	1	3	—	—	—	1	2	—
6.	—	—	1	6	6	6	8	6	9	3	3	3
7.	—	1	1	3	6	4	4	3	2	—	—	1
8.	—	—	1	—	1	—	4	—	1	1	1	—
9.	1	—	—	—	—	1	2	2	3	1	1	—
10.	—	—	—	1	—	1	1	1	2	1	1	—
12.	—	1	3	3	8	9	3	2	4	—	—	—
Alle schizophrenen Fälle:	1	2	6	13	26	28	28	18	21	10	10	5
13.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—
15.	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—
16.	—	—	—	—	1	—	1	1	1	—	—	—
17.	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
18.	—	—	—	1	3	—	—	2	—	—	—	—
Alle endogene Formen:	1	2	6	15	31	28	30	21	24	11	10	5
27.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
29.	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—
32.	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
33.	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
35.	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
40.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
42.	—	—	—	1	1	1	—	—	1	—	—	—
44.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
45.	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—
Zusammen:	1	2	7	16	35	29	32	23	26	13	10	5

Nicht aufzuführen waren die Diagnoseziffern 1., 2., 11., 14., 19., 20., 21., 22., 23.,24.,

1. Altersaufbau

Da die Anstalt keine Kinderabteilung hat und psychisch auffällige Kinder nur gelegentlich aufnimmt, fehlen diese Altersstufen. Die Anzahl der älteren Leute ist durch das Vorhandensein verschiedener Kreisversorgungsheime und Altersheime im Aufnahmebezirk beeinflußt. Auch werden ältere Leute mit psychischen Störungen gern in die Krankenhäuser gebracht und erst bei längerer Dauer oder Verschlimmerung der Störung der Anstalt zugeführt. Auch mancher Defektschizophrene altert in einem Heim.

Die Stufeneinteilung nach dem Lebensalter ist durchweg folgendermaßen gewählt worden:

Stufe *1*: Geburtsjahr 1920 und später; Stufe *2*: 1915—1919; Stufe *3*: 1910

[1]) Erklärung im Text.



.nterbrochen in Klinik oder Anstalt
ergebrachten und ohne Juden)

Beschäftigung[1])								Kriminalität[1])					Zusammen
2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	1.	2.	3.	4.	6.	
—	—	2	—	—	1	—	1	1	1	—	—	8	10
1	2	4	—	1	—	—	—	—	—	—	1	15	16
2	—	3	—	1	—	—	—	—	—	1	2	4	7
—	—	14	8	12	4	6	—	—	1	1	13	36	51
—	—	7	1	2	8	6	—	—	—	2	5	18	25
1	—	2	1	2	1	—	1	—	—	—	2	7	9
—	—	3	1	3	2	1	2	—	—	—	3	9	12
—	—	—	—	1	—	6	1	1	—	—	1	6	8
—	—	2	2	24	4	—	1	1	—	9	13	10	33
4	2	37	13	46	20	19	6	3	2	13	40	113	171 —
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2
—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	4
—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2
—	—	1	1	—	1	2	—	—	—	1	1	4	6
5	2	41	14	47	21	21	6	4	3	14	43	123	187 —
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
2	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1	2	4
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	2
9	3	45	15	48	22	21	7	5	3	15	45	134	202

., 28., 30., 31., 34., 36., 37., 38., 39., 41., 43. und 46., da entsprechende Kranke fehlten.

bis 1914; Stufe *4*: 1905—1909; Stufe *5*: 1900—1904; Stufe *6*: 1895—1899; Stufe *7*: 1890—1894; Stufe *8*: 1885—1889; Stufe *9*: 1880—1884; Stufe *10*: 1875—1879; Stufe *11*: 1870—1874; Stufe *12*: 1865—1869; Stufe 13: 1864 und früher.

Das folgende Bild zeigt den Altersaufbau der über 5 Jahre lang Verwahrten für die Gesamtzahl der Kranken, getrennt für Männer und Frauen, für die Schizophrenen zusammen und getrennt für schizophrene Männer und Frauen. Bei den Alterskurven überwiegt zwar die Ähnlichkeit, jedoch sind einige Unterschiede erwähnenswert. Der Gipfel liegt für die Gesamtzahl vor, für die Schizophrenen hinter dem 40. Lebensjahre.

Die Art der Krankenbehandlung bleibt nicht ohne Einfluß auf die altersmäßige Zusammensetzung, auch wenn man von so groben Veränderungen, wie

[1]) Erklärung im Text.

sie etwa die Malariabehandlung der progressiven Paralyse bedingt, absieht. Bei den Schizophrenen sind die Männer der mittleren Jahrgänge etwas zahlreicher vertreten als die Frauen, diese überwiegen dagegen etwas bei den zahlenmäßig schwächeren jüngeren und älteren Jahrgängen. Bei den Frauen ist die Kurve flacher, sie ist nach der Seite der Jugendlichkeit und des Alters hin verschoben. Dies dürfte an dem späteren Erkrankungsalter der Männer und den involutiven Erkrankungen der Frauen (Jahrgang 1890—94!) liegen. Wahrscheinlich aber werden die erkrankten Männer in der Anstalt auch älter. Man geht — mit der durch die kleinen Zahlen gebotenen Einschränkung — nicht fehl, wenn man nicht nur in dem Wegfall der lebensverkürzenden Umstände der Männer (Berufs-

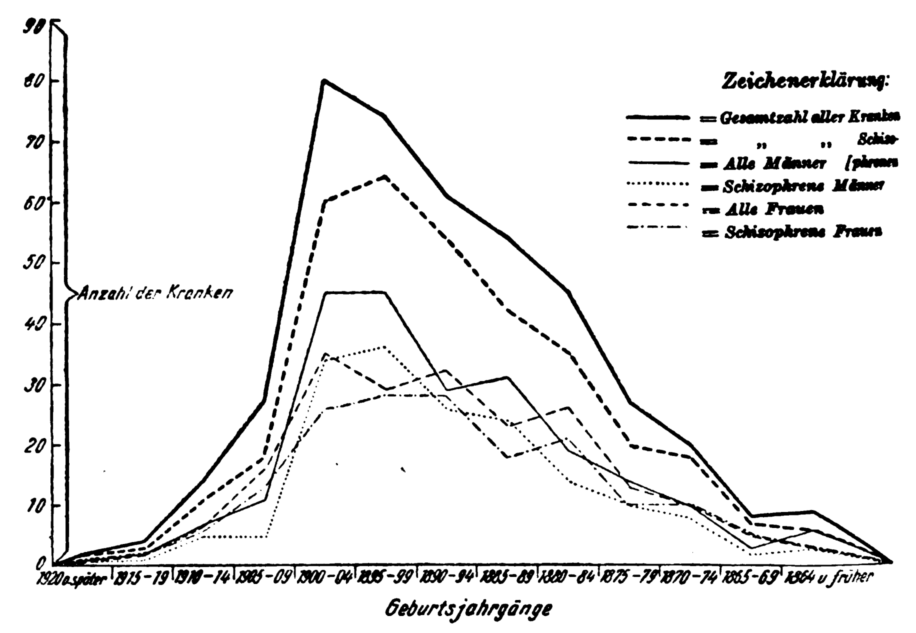


Abb. 1. **Altersaufbau** der am 1. 3. 1940 über 5 Jahre ununterbrochen in der Klinik oder Anstalt Verwahrten (ohne die gemäß § 42 b + c Untergebrachten und ohne Juden).

schäden, Verkehrsunfälle, Alkoholschäden usw.), sondern auch in der seit langem hier für viele der Männer üblichen Außenarbeit einen lebensverlängernden Faktor sieht. Bei der ersten Röntgendurchleuchtung aller Kranken im Jahre 1937, die jährlich wiederholt wird, stellten sich insgesamt 13 vorwiegend jüngere Frauen, aber nur 2 Männer als lungentuberkulös und absonderungsbedürftig heraus[1]. Die seitdem begonnene Hinführung der Frauen zur Außenarbeit, zu Spiel und Sport und Ausflügen und die systematische Beschäftigungsbehandlung werden auch die Altersgrenze der Frauen hinaufrücken.

2. Beschäftigungsbehandlung

Die Einteilung nach dem Grad der Arbeit oder der Beschäftigung — wiederum nur für die über 5 Jahre lang ununterbrochen verwahrten Kranken — geschah mit Hilfe folgender nach praktischen Gesichtspunkten gewählten 9 Stufen:

---

[1]) J. Schottky, Zur Bekämpfung der Lungentuberkulose in den Anstalten. Öff. Gesdh.dienst 5, 747 (1940).

1. Arbeitet regelmäßig im Betrieb mit.
2. Arbeitet mit Unterbrechungen im Betrieb mit.
3. Arbeitet gelegentlich im Betrieb mit.
4. Ist regelmäßig mit einfacheren Arbeiten zu beschäftigen, genügende Leistungen.
5. Ist regelmäßig mit einfacheren Arbeiten zu beschäftigen, geringe Leistungen.
6. Ist mit Unterbrechungen mit einfacheren Arbeiten zu beschäftigen.
7. Ist, soweit überhaupt, nur mit einfachsten mechanischen Arbeiten zu beschäftigen.
8. Ist zu keiner oder so gut wie keiner Tätigkeit zu bringen.
9. Ist wegen des körperlichen Krankheitszustandes oder Alters unfähig, sich irgendwie zu beschäftigen.

(Siehe die Tabellen 2 und 3.)

Bei den ersten drei Stufen ist von Arbeit, bei den späteren nur noch von Beschäftigung die Rede. Die erste Stufe bedeutet, daß der Kranke oder die Kranke mehr oder weniger selbständig mitarbeitet, entsprechend einem Handwerker, Arbeiter oder Hilfsarbeiter im freien Leben, etwa als Schreiner, Schuhmacher, Schneider, Flickschuster oder Flickschneider, Stellmacher, im Büro, in Feld, Garten, Stall oder Küche, Nähstube, Wäscherei usw. Die 9. Stufe kann bei der Beurteilung des Standes der Beschäftigungsbehandlung nicht mitgezählt werden. Die 8. Stufe enthält die in dieser Beziehung unbeeinflußbaren Fälle, Stufe 7 diejenigen, die nur einfachste mechanische Arbeiten verrichten können. Die Stufen 4—6 enthalten alle Kranken, die zwar nicht soviel wie ein Gesunder, aber doch Erhebliches leisten. Bei der Bewertung wurde ein strenger Maßstab zugrunde gelegt. Besser als theoretische Ausführungen mag dies ein Beispiel erläutern: Die 16 Kranken der mit „schweren Fällen“, also gelegentlich unruhigen oder angreifenden Kranken belegten Station der Zentralabteilung der Männer (die „schwerste“ Station der Männer, die „unruhige“ Abteilung, die aber fast stets ruhig ist) fädeln täglich 10—16000 Preisschildchen ein, knoten die Fäden und zählen und bündeln die Schildchen zu je Hundert. Mit Ausnahme etwa eines „Vorarbeiters“, der die fertiggestellten Stücke der anderen Kranken kontrolliert und die einwandfreie Abzählung und Fertigstellung vornimmt, sind diese Kranken in den Stufen 4—6 zu finden, ihre Tätigkeit wird als Beschäftigung, nicht als Arbeit gerechnet.

Die drei untersten Stufen sind wenig vertreten, die Anstalt hat einen verhältnismäßig hohen Stand der Beschäftigungsbehandlung erreichen können, zumal hier nur die über 5 Jahre lang ununterbrochen verwahrten Kranken aufgeführt sind, also die Aufstellung mit den schweren „Dauerfällen“ belastet ist. Der Anteil der arbeitenden und beschäftigten Kranken, bezogen einmal auf alle über 5 Jahre Verwahrten, dann auf diese ohne die Gruppe 9 (wegen Körperkrankheit oder Alters Behinderte) ergibt sich, für alle Krankheitsformen und gesondert für die Schizophrenen, unschwer aus Tabelle 4 (s. S. 376). Dabei ist noch nach Männern und Frauen unterteilt worden.

Zum Verständnis dieser Aufteilung sei einiges über Arbeit und Beschäftigung der Kranken gesagt. Der Landwirtschaftsbetrieb hat eine Gruppe von Hof- und Stallarbeitern unter einem Pfleger, die jedoch fast selbständig arbeiten (Vieh füttern und putzen, Schweine versorgen usw.). Dazu kommen mehrere Kolonnen

Tabelle 4. **Arbeit und Beschäftigung der über 5 Jahre ununterbrochen Verwahrten**

Stufe[1]) →	Von der Gesamtzahl in Prozent				Von den Schizophrenen in Prozent			
	1—6	1—6[2])	1—7	1—7[2])	1—6	1—6[2])	1—7	1—7[2])
Gesamt	80,47	82,41	88,71	90,84	78,24	80,12	87,94	90,06
Männer	85,20	86,36	91,21	92,27	82,84	83,83	90,53	91,62
Frauen	75,25	77,95	86,14	89,23	73,68	76,36	85,38	88,48

für die Landarbeiten. Ähnlich ist es in der Gärtnerei. Auch hier gibt es Einzelarbeiter mit selbständigeren Aufgaben, etwa in den Gewächshäusern, und mehrere Arbeitskolonnen. Werkstätten sind für Schreiner, Schuster und Schneider vorhanden, ein Kranker arbeitet als Stellmacher, einer als Glaser, einer als Schlosser, ein anderer zeitweilig als Korbflechter, einzelne Kranke sind für Botengänge da, eine kleine Männerkolonne ist der Anstaltsküche für schwerere Arbeiten zugeteilt, eine andere besorgt das Anfahren und Verladen der Kohlen fürs Maschinenhaus. Mehrere Kranke erledigen Büroarbeiten, eine Gruppe weiblicher Kranken ist im Waschhaus tätig (Mangeln, Plätten, Nähen), eine größere Gruppe in einer Nähstube der Zentralabteilung der Frauen; in der in Anstalten üblichen Weise sind auf jeder Station einzelne Kranke zur Entlastung des Pflegepersonals mit Hausarbeiten beschäftigt. Eine Frauengruppe erledigt die Putzarbeiten in dem Zubereitungsraum für das Gemüse, einzelne Frauen arbeiten als Spülerinnen in der Zentralküche. Die meisten Familien der Ärzte und Beamten haben tagsüber eine sog. Hauskranke, zuzeiten auch einen Gartenarbeiter, fast durchweg Kranke, die innerhalb des Betriebes freien Ausgang haben.

Seit 1937 ist ferner die bis dahin auf den geschlossenen Abteilungen fehlende Beschäftigungsbehandlung eingeführt und ausgebaut worden. Nach einigen Versuchen (Erbsenauslesen, Federnschleißen) gelang es, den Anschluß an die Industrie und Heimindustrie der Umgebung zu finden und dann auch Verbindung mit weiteren Betrieben herzustellen, so daß heute der Bedarf der Firmen längst nicht befriedigt werden kann. Für Männer und Frauen wurden Werkräume eingerichtet, in räumlichem Zusammenhang mit den Abteilungen; überdies wird auf jeder Abteilung, auch den Lazarettabteilungen, soweit möglich auch im Bett oder in Einzelräumen bei den wenigen vorübergehend abgesonderten Kranken, Heimarbeit durchgeführt, selbstverständlich unter voller Wahrung der ärztlichen Belange und bei genauem Eingehen auf den körperlichen und geistigen Zustand der einzelnen Kranken. Dies alles konnte ohne geldlichen Zuschuß vorgenommen werden; es wurde vielmehr eine zusätzliche Einnahmequelle daraus.

Ein Stationspfleger wurde aus dem Pflegedienst genommen, um die Verbindung mit den Firmen am Orte, die Lieferung des Materials von und zu der Anstalt, die Verteilung auf die Stationen und die Kontrolle der geleisteten Arbeit vorzunehmen. Einzelne Pfleger lernten bei den Firmen die Herstellung kennen. Es werden unter anderem ausgeführt: Einfädeln von Pappschildchen, Knoten der Fäden, Abzählen und Bündeln (in kleinen Tischgemeinschaften mit einem

[1]) Erklärung im Text.
[2]) Verhältnis ohne Stufe 9.

Vorarbeiter); Stanzen von Metallringen mit Preisschildchen, Einlegen der Schildchen in die Ringe als Vorarbeit fürs Stanzen; Stanzen von Lotto- und Dominosteinen; Flechten von Traggurten für die Thüringer Kiepen und für bäuerliche Schubkarren; Zusammenheften, Aufspulen und Flechten von schmalen Webresten zur Weiterverarbeitung für die sog. Allgäuer Teppiche; Flechten, Fertigmachen, Abzählen und Bündeln von Peitschenschmitzen; Ausputzen von gepreßten Spielfiguren (Soldaten, Tieren); Flechten von Fußabtretern aus Resten alter Autoreifen; Weben von Kissenbezügen. Hinzu kommen andere Arbeiten, die gelegentlich ausgeführt werden. Die Gesichtspunkte bei der Auswahl und Heranziehung der Kranken zur Tätigkeit und Arbeit sind die von Simon[1]) und C. Schneider[2]) erarbeiteten. Die Erfolge sind hier die gleichen wie in den Anstalten Gütersloh oder Bethel und an anderen Orten, so auch in den Kliniken Heidelberg oder Freiburg (Beringer[3])): Die Abteilungen, auch die „unruhigen" sind ruhig nnd geordnet geworden, es konnten Bilder, Blumen und größere Lampen angebracht werden, es gehen kaum noch Fensterscheiben entzwei, Schlägereien und andere Ausfälligkeiten der Kranken sind auf ein Mindestmaß zurückgegangen, es sind nur sehr selten noch Absonderungen nötig, und die Apotheker des Ortes klagen, daß der frühere hohe Verbrauch an Schlafmitteln jetzt nur noch einen Bruchteil beträgt; auch Verlegungen auf Abteilungen mit mehr Freiheiten und Entlassungen sind vermehrt möglich geworden. Unterstützt wird die Beschäftigungsbehandlung, neben der Insulinbehandlung der frischeren Schizophrenien, durch die Krampftherapie und durch Spaziergänge, Ausflüge, Kinobesuche, Sport und sonstige Maßnahmen, alles in allem die gesamte Einstellung der Anstalt, die den Betrieb einem Krankenhause und zugleich einer Erziehungs- und Leistungsgemeinschaft anzugleichen bestrebt ist. Die Einnahmen aus der zusätzlichen Tätigkeit werden zu einem gewissen Teile für Verbesserungen der Abteilungen und der Lebensbedingungen der Kranken (Sport, Ausflüge, Kino usw.) verwendet. Im ersten Jahre wurden zögernd einige Hundert Mark als Einnahme in den Etatentwurf gesetzt. Die Summe wurde stark überschritten, um in den folgenden Jahren rasch anzuwachsen. Die Einnahmen aus dieser auf den geschlossenen Abteilungen mit bis dahin untätigen, „unbrauchbaren" Kranken durchgeführten Tätigkeit betrugen in den Etatjahren 1937 etwa 1500 RM., 1938: 7225 RM., 1939: 15016 RM.

3. Kriminalität

Der Begriff der Kriminalität ist hier weit gefaßt worden. Es sind nicht nur Entgleisungen gezählt worden, die zu einem Strafverfahren oder zu polizeilichen Feststellungen geführt haben, sondern auch Gewalttätigkeiten, die von den Kranken irgendeinmal außerhalb der Anstalt oder in einer Anstalt begangen oder versucht worden sind. Die Einteilung geschah nach 5 Stufen:

1. Nicht gemäß § 42b oder c StGB. untergebracht, aber leicht kriminell gewesen.
2. Nicht „untergebracht", aber schwer kriminell gewesen.

---

[1]) H. Simon, Aktivere Krankenbehandlung in der Irrenanstalt. Berlin und Leipzig 1929. (Sonderdruck aus Allg. Z. Psychiatr. 87, 97 (1927).)

[2]) C. Schneider, Behandlung und Verhütung der Geisteskrankheiten. Berlin 1939.

[3]) K. Beringer, Erfahrungen mit der Einführung der Beschäftigungsbehandlung in der Klinik. Z. psych. Hyg. 9, 156 (1936).

3. Nicht kriminell gewesen, aber in der Anstalt besonders gefährlich.
4. Nicht kriminell gewesen, aber in der Anstalt gelegentlich gewalttätig.
5. Nicht kriminell gewesen, auch nicht in der Anstalt gewalttätig.

(Siehe die Tabellen 2 und 3 und die Zusammenstellung in Tabelle 5.)

Tabelle 5. **Kriminalität der über 5 Jahre ununterbrochen Verwahrten** (Vgl. die Tabellen 2 und 3)

Stufe[1])	1 %	2 %	3 %	1—3 %	4 %	1—4 %	5 %
Gesamt . .	6,82	7,53	4,94	19,29	15,77	35,06	64,94
Männer . .	10,76	13,00	2,69	26,45	9,87	36,32	63,68
Frauen . .	2,48	1,49	7,43	11,40	22,28	33,66	66,34

Die eigentliche Kriminalität zeigen die Stufen 1 und 2, sehr zuungunsten der Männer. Der Unterschied bleibt auch deutlich, wenn man die Stufen 1 bis 3 zusammennimmt. Stufe 4 ist grundsätzlich anders zu werten; bezeichnenderweise überwiegen hier die kranken Frauen, die auch sonst in der Psychose, verglichen mit den Männern, lebhafter, unruhiger und „triebhafter" sind. Die Zusammenfassung der Stufen 1 bis 4 verwischt also sehr wesentliche Unterschiede.

Da hier nur die über 5 Jahre lang ununterbrochen in Anstaltsbehandlung befindlichen Kranken gerechnet werden, ist es kein Wunder, daß die Zahlen, besonders auch die der Stufe 4, nicht klein sind. Viele Geisteskranke werden irgendwann einmal kriminell, gewalttätig oder bedrohlich, sei es in der akuten Zeit oder infolge der durch den Defekt gesetzten Störungen. Die gegebenen Zahlen sind Mindestzahlen. Manche kriminelle Handlung oder Drohung wird der Umwelt nicht bekannt, andererseits werden in der Anstalt im allgemeinen derartige Neigungen und Entgleisungen genau im Pflegebericht und Krankenblatt vermerkt, so daß bei längerem Aufenthalt nachträglich ein ungünstiges Bild entsteht. So ist mancher Kranke als gelegentlich gewalttätig oder kriminell aufgeführt, der nur während einer vielleicht sehr kurzen Zeit der Psychose gefährlich, gewalttätig oder bedrohlich geworden ist. Oft kommt es nur zum Versuch. Nicht wenige Kranke werden wegen solcher vorübergehenden Neigung in die Anstalt gebracht. Unzweckmäßiges Verhalten der Umwelt verstärkt diese Neigung oder läßt sie erst hervortreten. Oft hängt es von Äußerlichkeiten ab, ob ein Kranker bedrohlich wird. So brachte kürzlich ein regelmäßig mitarbeitender, verschlossener, wenig auffälliger Schizophrener einem Stirnhirngeschädigten plötzlich durch Schlag einen Unterkieferbruch bei, als dieser ihm wegen seines Schnarchens die Bettdecke weggezogen hatte. Derartige Vorkommnisse sind hier, da ein strenger Maßstab angelegt werden sollte, mitgezählt worden. In solchen Fällen bleibt es vielfach für lange, oft für immer bei der einen Gewalttat oder dem Versuch oder der Drohung. Anders zu werten sind die Kranken, die von Haus aus kriminell veranlagt und überdies psychotisch geworden sind, anders wiederum diejenigen, bei denen es infolge des (etwa durch die Paralyse, den Stirnhirnschaden oder die Schizophrenie gesetzten) Defektes zu einer erworbenen kriminellen Neigung gekommen ist, sei sie allgemeiner Art (Diebstähle, Betrug und anderes) oder speziell psychotisch bedingt (etwa Abwehr quälender krank-

[1]) Erklärung im Text.

hafter Erlebnisse). Soviel über die verschiedenen Typen der Kriminalität Psychotischer. Die Kriminalität der Psychopathen und Schwachsinnigen ist anders zu werten. Das Krankengut zeigt, wie schon in einer Bearbeitung schizophrener Brandstifter[1]) dargelegt werden konnte, daß nicht nur die Anfangsstadien der Psychose, im besonderen der Schizophrenie, eine erhöhte Neigung zur Kriminalität (im weiteren Sinne) zeigen, sondern auch chronisch Kranke eine solche haben können. So kann das äußere, soziale Bild einmal dem eines Anlagekriminellen entsprechen.

So manche Anlagekriminelle, willensschwache Psychopathen, Schwachsinnige und auch Geisteskranke gibt es, die sich in geeigneter Umgebung gut führen und nicht entgleisen. Vor allem bei den Psychosen, speziell den Schizophrenen, hat sich in den letzten Jahren in der Anstalt gezeigt, daß bei sachgemäßer Behandlung einschließlich der Beschäftigungsbehandlung die bis dahin üblichen zahlreichen gewalttätigen Äußerungen und störenden Angewohnheiten unterbleiben, die sonst im Anstaltsbetrieb bei den in größeren Gemeinschaften zusammenlebenden Kranken, wenn man sie untätig läßt, unausbleiblich sind. Dies ist für den Kenner arbeitstherapeutischer Bemühungen und Erfolge nichts Neues. Es ist aber eindrucksvoll, wenn man diese Wandlung der Abteilungen wie der einzelnen Kranken unmittelbar erlebt, eine Wandlung, die freilich nur durch die unausgesetzten Bemühungen der ärztlichen Mitarbeiter um jeden einzelnen und das verständnisvolle Mitgehen des Personals erreicht werden kann. In den Tabellen mußte mancher Kranke auf Grund der Vorgeschichte als kriminell, gewalttätig oder gefährlich aufgeführt werden, der in den letzten Jahren sozial eingegliedert, beschäftigt und beruhigt werden konnte. Die plötzlichen Ausbrüche, sinnlosen Handlungen oder Angriffe auf Personen oder Sachen sind auf ein Mindestmaß zurückgegangen, die Abteilungen sind ruhig und geordnet geworden. Die ebenfalls viel seltener gewordenen, unvermeidbaren kleineren Entgleisungen wie das gelegentliche impulsive Zuschlagen einer schizophrenen Kranken gegen ihre Nachbarin oder das Zerwerfen eines Tellers sind hier nicht als Kriminalität oder Gewalttätigkeit mitgerechnet worden. Bei folgerichtig durchgeführter Behandlung der Geisteskranken bleiben tatsächlich selbst in einer Anstalt von der Größe Hildburghausens nur einzelne Kranke übrig, die — meist nur zeitweise — als besonders gefährlich oder gewalttätig anzusehen sind.

F. Die gemäß § 42b und c StGB. Untergebrachten

Die Kriminellen, welche als unzurechnungsfähig oder als erheblich vermindert zurechnungsfähig (§ 51, Absatz 1 oder 2 StGB.) durch Gerichtsbeschluß gemäß § 42b oder c StGB. in der Anstalt untergebracht sind, haben (mit dem Stichtag vom 1. 4., nicht wie hier 1. 3. 1940) an anderer Stelle eine Darstellung gefunden[2]). Es soll hier nicht darauf eingegangen werden. Vom 1. 3. 1940 (dem hier gewählten Stichtage) bis zum 1. 4. 1940 sind 2 Untergebrachte entlassen, 2 andere neu aufgenommen worden. Da die Untergebrachten in den oben mitgeteilten Aufstellungen nicht enthalten sind, seien sie hier kurz in gleicher Form

[1]) J. Schottky, Über Brandstiftungen von Schizophrenen. Z. Neur. 178, 109 (1941).

[2]) J. Schottky, Psychiatrische und kriminalbiologische Fragen bei der Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt nach § 42b und c des Strafgesetzbuches. Allg. Z. Psychiatr. 117, 287 (1941).

Tabelle 6. Die am 1. 3

Diagnose	Lebe					
	1.	2.	3.	4.	5.	6
1. Frische Schizophrenie	—	—	1	—	—	—
3. Chronische Sch. (paranoid), besonnen, ruhig	—	1	—	—	—	—
4. Chron. Sch. (paranoid), besonnen, öfters störend	—	—	—	1	—	1
6. Chron. Sch., zerfahren, unberechenbar	—	—	1	—	2	—
11. In Schüben verlaufende Sch. mit guter Remissionsneigung	—	1	—	—	—	—
Alle schizophrenen Fälle	—	2	2	1	2	
17. Gen. Epilepsie, öfters Anfälle, mit erheblicher Wesensänderung	—	—	—	—	—	—
Alle endogenen Formen	—	2	2	1	2	1
32. Postenzephalitis mit schwerer Charakterveränderung	—	—	—	1	—	—
37. Hirnverletzung mit stärkerer Wesensveränderung						
39. Leichter Schwachsinn, lenksam . . .	—	1	1	—	1	—
40. Leichter Schwachsinn, öfters störend	—	—	—	1	—	—
41. Mittlerer Schwachsinn, lenksam . . .	—	—	—	—	1	—
42. Mittlerer Schwachsinn, öfters störend	1	—	1	1	—	—
45. Schwere Psychopathie	—	—	—	2	1♀	1 (c
Zusammen	1	3	4	6	4+1♀	1 +1(

Ein Kranker war gemäß § 42c StGB. ohne § 51 Abs. 1 oder 2 untergebracht (m

wie das andere Krankengut tabellarisch zur Ergänzung des Anstaltsbildes sammengestellt, also gegliedert nach Diagnosen, nach dem Altersaufbau, Grad der Beschäftigung und dem der Minderung der Zurechnungsfähig (§ 51 alter Fassung, Absatz 1 oder 2 des § 51 neuer Fassung StGB.) (Tabelle Die Bewertung der strafrechtlichen Verantwortlichkeit der Untergebrachten Zeit der Begehung ihrer Straftat entspricht nicht immer den tatsächlichen hältnissen. Manche sind zu milde beurteilt worden (Psychopathen, Sücht Debile), andere zu streng (Defektschizophrene, Hirngeschädigte). In der Ans sind durch Besserungen oder Verschlechterungen des Zustandsbildes weitere änderungen der Zurechnungsfähigkeit eingetreten.

Der Altersaufbau läßt bei dem verhältnismäßig kleinen Material nur Vorsicht Schlüsse zu. Die jüngeren Jahrgänge sind stärker vertreten durch verhältnismäßig hohen Anteil von Schwachsinnigen und auch Psychopath die frühzeitig kriminell werden. Aber auch die Schizophrenen sind verhält

[1]) Erklärung im Text weiter vorn.

2b oder c StGB. Untergebrachten

10.	11.	12.	Beschäftigung[1]) 1.	2.	3.	4.	5.	6.	§ 51	§ 51,1	§ 51,2	Zusammen
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	2	—	2
—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	2
—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	3	—	3
—	—	—	1	—	—	2	—	—	1	1	1	3
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
—	—	—	4	—	—	6	—	1	1	9	1	11
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1
—	—	—	4	—	—	6	—	2	1	10	1	12 —
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1
—	—	1	1	—	—	3	—	—	—	2	2	4
1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	1	2
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1
—	—	—	—	—	—	1	2	—	1	1	1	3
—	—	—	2 + 1♀ + 1(c)	—	—	1	—	—	—	1 + 1♀	2	5
1	—	1	7 + 1♀ + 1(c)	—	—	14	3	3	2	16 + 1♀	9	29

(§ 51 bis § 51,2:) + 1 nicht einzuteilenden (c)

); alle anderen Kranken, darunter eine Frau (mit „♀" bezeichnet), gemäß § 42b StGB.

mäßig jung. Die Mehrzahl der Untergebrachten befand sich erst kurze Zeit, 5 von den 29 Untergebrachten weniger als 2 Jahre, 13 sogar weniger als 1 Jahr lang ununterbrochen am Stichtag in der Anstalt. Insgesamt 6 der Untergebrachten waren bereits früher einmal in der Anstalt gewesen. 8 weitere waren außerdem früher in anderen Anstalten.

Bei der Beschäftigung fällt auf, daß 23 regelmäßig tätig gewesen sind (Stufe 1—4), 9 davon (Stufe 1) mit voller Arbeitsleistung, und die Schwachsinnigen zum größeren Teil wenigstens regelmäßig beschäftigt, und daß die untersten drei Stufen (7—9) überhaupt nicht vertreten sind. Der Beschäftigungsgrad der Untergebrachten ist also sehr gut gewesen, und nur einzelne leisteten auf Grund ihres Krankheitszustandes nicht regelmäßige, ein Teil aus dem gleichen Grund oder wegen erheblichen Schwachsinns nicht vollwertige Arbeit. Weiteres ergibt sich aus der Tabelle oder es ist aus der schon erwähnten Darstellung dieser Gruppe an anderer Stelle zu erfahren.

[1]) Erklärung im Text weiter vorn.

Tabelle 7. Jud[illegible]

Diagnose	Lebensalter[1]												
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	1[illegible]
4. Chron. Schizophrenie (paranoid), besonnen, öfter störend	—	—	—	w.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Chron. Sch., besonnen, unberechenbar, gelegentl. aggressiv	—	—	—	—	m.	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Chron. Sch., zerfahren, unberechenbar	—	—	—	—	—	m.	—	—	—	—	m.	—	—
7. Chron. Sch., stumpf, gelegentlich aggressiv . .	—	—	—	—	—	—	—	w.	—	—	—	—	—
8. Chron. Sch., läppisch-albern	—	—	—	—	—	—	m.	—	—	—	—	—	—
12. Chron. Sch., mit häufigen Erregungszuständen . .	—	—	—	—	w.	—	—	—	—	—	—	—	—
21. Psych. Störung des höheren Lebensalters, vorwiegend depressiv	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	m.	—
43. Idiotie, stumpf	—	—	—	—	—	w.	—	—	—	—	—	—	—
Zusammen	— —	— —	— —	— 1 w.	1 m. 1 w.	1 m. 1 w.	1 m. —	— 1 w.	— —	— —	1 m. —	1 m. —	— —

G. Juden

An Juden befanden sich am Stichtag 9 Personen in der Anstalt. Auch sie sind bei allen vorhergehenden Zusammenstellungen unberücksicht geblieben. Das Material ist zu klein, um weitere Schlüsse daraus zu ziehen. Von den 9 Kranken sind 7 Schizophrene. Auf klinische Besonderheiten einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es sei nur erwähnt, daß die Juden auf rassische Besonderheiten des Krankheitstyps hin untersucht worden sind, und daß sich bei diesen durchweg schweren Dauerfällen lediglich bestimmte Eigenheiten des Ausdrucks, der Psychomotorik, der Stellung zur eigenen Krankheit, nicht dagegen Besonderheiten des Verlaufes (abgesehen vielleicht vom Grad der schizophrenen „Verblödung") oder der Inhalte ergeben haben.

Der Beschäftigungsgrad (Tabelle 7) ist gut bis ausreichend, kein Kranker gehört zu den untersten beiden Stufen (8 und 9), immerhin 2 zu der Stufe 7. Auch die Kriminalität ist gering. Man möchte dies zunächst auf die dem Juden fehlende Neigung zu Gewalttaten unter Einsatz der eigenen Person zurückführen. Die bei Juden sonst besonders häufigen Delikte (Betrug usw.) können entweder in der Anstalt nicht begangen werden oder die Kranken sind dazu auf Grund ihrer vorgeschrittenen Psychose nicht fähig. Jedoch täuscht die Aufstellung etwas. Ein älterer Jude, depressiv-querulatorisch verändert, aber besonnen (Diagnosen-Z. 21), tötete seine Frau durch Tritte in den Bauch (§ 51, 1 StGB.). Ein Schizophrener (Z. 5) hatte vor der Aufnahme Bruder und Mutter zu erstechen gedroht und dem Bruder schon das Messer auf die Brust gesetzt. Ein anderer Schizophrener (Z. 8) neigte in der Anstalt zu Diebereien (Tabak, Seife). Der Kranke der Diagnosenziffer 6 schließlich war gelegentlich in der Anstalt

[1]) Erklärung im Text weiter vorn.

d Jüdinnen

	Beschäftigung[1])								Kriminalität[1])					Zusammen
	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9	1.	2.	3.	4.	5.	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	w.	1 w.
	—	—	m.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	m.	1 m.
	—	—	—	—	m.	m.	—	—	—	—	—	m.	m.	2 m.
	—	—	—	w.	—	—	—	—	—	—	—	—	w.	1 w.
	—	—	—	—	—	m.	—	—	—	—	—	—	m.	1 m.
	—	—	w.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	w.	1 w.
	—	—	m.	—	—	—	—	—	—	m.	—	—	—	1 m.
	—	—	—	w	—	—	—	—	—	—	—	—	w.	1 w
m.	—	—	2 m.	—	1 m.	2 m.	—	—	—	1 m.	—	1 m	3 m.	5 m.
w.	—	—	1 w.	2 w.	—	—	—	—	—	—	—	—	4 w.	4 w.

gewalttätig und schlug einmal einen Mitkranken so, daß die Wunde genäht werden mußte. Das Bild ist also doch wesentlich anders als bei den nicht geisteskranken Juden.

Der Vollständigkeit wegen sei noch die Aufenthaltsdauer der 9 Juden mitgeteilt. Am 1. 3. 1940 waren ununterbrochen in Anstalten (abgerundet): 1 w. *1* Jahr 2 Monate, 1 w. *1* Jahr 8 Monate, 1 m. *2* Jahre 6 Monate, 1 m. *9* Jahre 3 Monate, 1 m. *10* Jahre 10 Monate, 1 m. *12* Jahre 7 Monate, 1 w. *12* Jahre 10 Monate, 1 w. *13* Jahre, 1 m. *41* Jahre 7 Monate.

Schluß

In der Psychiatrie führt selbst eine so schlichte Angelegenheit, wie die Darstellung des Krankengutes einer Anstalt es ist, sogleich auf zahlreiche allgemeinere Fragen. Sie konnten in diesen Zeilen nur gelegentlich anklingen. Mit einem Ausblick auf sie sei geschlossen.

Die Geistesstörungen sind besonders häufige Krankheiten und Abartigkeiten. In den Anstalten werden weit mehr Kranke behandelt als in den Kliniken und über viel längere Zeiträume hin. Sehr viel Kranke werden geheilt oder gebessert der Familie und dem Erwerbsleben zurückgegeben. Unser Wissen um das Wesen der häufigsten und wichtigsten Geisteskrankheiten ist noch äußerst lückenhaft. Nur ein unausgesetztes Forschen an der Natur kann uns weiterführen. Dazu ist ein genügend großes, gut beobachtetes und bis zur pathologischen Untersuchung nach dem Tode durchforschtes Krankengut die erste Voraussetzung. Die Anstalten sind besonders berufen, an allen Fragen der psychiatrischen Wissenschaft, die engstens mit der Gesamtmedizin verflochten ist, mitzuarbeiten.

[1]) Erklärung im Text weiter vorn.

Sie bedürfen dazu einer entsprechenden ideellen und materiellen Stellung. Es ist erstaunlich, daß nach Laienführungen durch eine neuzeitliche Anstalt auch heute noch fast regelmäßig die Frage gestellt wird, wo denn nun die „Tobsüchtigen“ und wo die „Zellen“ seien. Und die Besucher sind erstaunt, daß die Abteilungen den Charakter eines Krankenhauses oder Heimes tragen. Die Anstalten müssen immer stärker den Charakter eines Krankenhauses mit spezialärztlichen Aufgaben erhalten. Oft sind die Anstaltsärzte für weite Bezirke die einzigen Fachärzte, ohne daß diese Fähigkeiten für die volksgesundheitlichen Belange richtig zur Wirkung kommen. Die Anstaltspsychiatrie muß engeren Anschluß an die Neurologie finden, wo es geht durch die Einrichtung von offenen Stationen. Die Schranken, die selbst heute noch manche Anstalten umgeben, müssen fallen. Ständige Zusammenarbeit persönlicher Art mit den Ärzten des Aufnahmebezirkes, den Behörden und den Angehörigen, in beratender Art und unter Betonung des Menschlich-Ärztlichen, ist statt dessen nötig. Denn auch die sozialmedizinischen Aufgaben der Anstaltspsychiatrie für Familie, Gemeinschaft und Arbeitseinsatz sind wichtig und groß. Dahinter stehen an Bedeutung die rassenhygienischen Erfordernisse nicht zurück, die in vielen Fällen allein der Psychiater zu erfüllen in der Lage ist, auch über sein engeres Fachgebiet hinaus, auf Grund seiner Erfahrung und der Kenntnis des ganzen Menschen mit allen erblichen Bedingtheiten und den Umweltbeziehungen.

Wenn die Anstaltspsychiatrie diese Aufgaben nicht nur sieht, sondern auch für sie arbeitet, so wird sie vor der Zukunft bestehen können und auch die ihr gebührende Anerkennung finden. Eine unerläßliche Voraussetzung dazu ist die unbehinderte Führung der Anstalt durch einen geeigneten Arzt.

(Aus der Nervenabteilung des Städtischen St. Stephankrankenhauses in Budapest, Oberarzt: o. ö. Prof. Dr. T. v. Lehoczky)

Der heutige Stand der Myelose- (Myelopathie-) Frage

von T. v. Lehoczky

Mit 1 Tabelle

Die Frage der Myelose bzw. der Myelopathie erhob sich im Jahre 1887, als der Königsberger Kliniker Lichtheim im Anschluß an Anaemia perniciosa im Rückenmark erstmals pathologisch-anatomische bzw. pathologische Veränderungen fand. Das war der erste Schritt, der die beiden Krankheitsformen: die degenerative Rückenmarkserkrankung, d. h. die Myelose und die Rückenmarksentzündung, d. h. die Myelitis, einander gegenüberstellte. Die Nachuntersucher — Minnich, Nonne — bestätigten diese Beobachtung mit der Ergänzung, daß die Erkrankung nicht nur durch perniziöse, sondern auch durch sekundäre Anämie, chronische Endokarditis und Addisonsche Krankheit hervorgerufen werden kann. Neben diesen sind uns zur Zeit bereits eine ganze Reihe von Erkrankungen der inneren Organe bekannt, bei denen die betreffende Rückenmarkskrankheit vorkommen kann: Leukämie, Karzinom, Sepsis, Senium, Basedowsche Krankheit, Diabetes, Pankreatitis, Nephritis, gelbe Leberatrophie, hämolytischer Ikterus, Stomatitis ulcerosa, Ösophagus- und Pylorusstenose, Osteomalazie, sodann Lathyrismus, Sprue, Beriberi, Skorbut, Pellagra, Ergotismus, ferner die verschiedenen Infektionskrankheiten und Vergiftungen: Malaria, Tuberkulose, Lues bzw. chronischer Alkoholismus, Blei- und Strychninvergiftung sowie in der jüngsten Zeit Uliron (Schubert). Schließlich hat man auch in Verbindung mit Rückenmarksläsion und -anästhesie, so mit Spinocain-Anästhesie ähnliche Veränderungen beschrieben (Kelman-Abbott).

Wie aus dieser Aufzählung hervorgeht, übersteigt die besprochene degenerative Rückenmarkserkrankung den Interessenkreis des Neurologen, denn auch der Allgemeinpraktiker begegnet ihr oft. In bezug auf die Häufigkeit der Krankheit gegenüber der Myelitis verweise ich auf eine einzige Angabe: Die amerikanischen Forscher Davison-Keschner fanden unter 43 Fällen nur zweimal entzündliche Myelitis; die übrigen 41 Fälle waren rein degenerativ. Es sei hinzugefügt, daß ich diese Verhältniszahl — auf Grund meiner eigenen, seit Jahren fortgeführten Untersuchungen — für völlig real halte.

Die Häufigkeit der Krankheit wird dadurch erhöht, daß in den letzten Jahren eine bisher unter einem anderen Namen bekannte Krankheitsgruppe mit den degenerativen Erkrankungen des Rückenmarks verschmolzen ist. Es handelt sich hierbei um das von Westphal, Kahler und Pick als eine primäre kombinierte Systemerkrankung bezeichnete Krankheitsbild, das heute nicht mehr existiert, da es von Max Nonne, dem Nestor der europäischen Neurologen, im Jahre 1938 mit der Myelose vereint worden ist.

Die praktische Bedeutung der Krankheit folgt von selbst aus ihrer Häufigkeit und daraus, daß der Arzt bei diesem degenerativen Leiden ganz andere Maßnahmen treffen muß als bei den entzündlichen Rückenmarkserkrankungen. Beim erstgenannten werden natürlich nebst der Erforschung des Grundleidens solche Medikamente erforderlich sein, welche den Abbauprozeß des Rückenmarks zum Stillstand bringen und die Regeneration begünstigen; bei den letztgenannten herrscht dagegen die Bekämpfung des Entzündungsprozesses vor.

Von den theoretischen Fragen erwähne ich die Einteilung der Krankheit vom pathologischen Standpunkt, ferner die Fragen der Ätiologie und Pathogenese. Darüber herrscht eine große Unsicherheit, die auch in der Bezeichnung der Krankheit zum Ausdruck gekommen ist. Fast jede Nation, ja nahezu jeder Forscher, gebraucht eine besondere Benennung. Lichtheim und Nonne bezeichneten sie ursprünglich als funikuläre Myelitis; Nonne belegte sie sodann in einem 1939 gehaltenen Vortrag mit dem Namen „anämische und toxische Myelose“. In Frankreich und in den durch die französische Wissenschaft beherrschten Ländern hat man die Krankheit nach Crouzon „sclérose combinée subaigüe“, im angelsächsischen Schrifttum wiederum auf Vorschlag von Russel-Batten und Collier „subacute combined degeneration“ genannt. Die Benennung Myelopathie hat zuerst Kuttner (1927) nach Aschoff angewendet; seitdem ist sie bei sämtlichen amerikanischen Forschern (Davison-Keschner, Ferraro, Stone-Weil, Bender) im Gebrauch. In meinem Vortrag auf dem III. Internationalen Neurologenkongreß in Kopenhagen (1939) trat ich gleichfalls für die Benennung Myelopathie ein (s. Tabelle 1). Da die gleichen Rücken-

Tabelle 1

Jahreszahl	Schriftsteller	Benennung
1893	Nonne	Anämische Spinalerkrankung
1895	Taylor	Subacute combined sclerosis
1899	Nonne	Myelitis intrafunicularis
1900	Russel-Batten-Collier	Subacute combined degeneration of the cord
1904	Crouzon	Sclérose combinée subaigüe
1904	Henneberg	Funikuläre Myelitis
1908	Nonne	Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks
1922	Spielmeyer	Funikuläre Spinalerkrankung
1923	Schröder	Funikuläre Sklerose oder Strangsklerose
1924	Henneberg	Funikuläre Myelose
1926	Kroll	Diffuse zerebrospinale Degeneration (funikuläre Myelitis)
1927	Kuttner	Myelopathie
1929	Albrecht	Funikuläre Myelitis
1931	Fahr	Funikuläre Medullosis
1933	Winkelmann-Davison	Funicular myelopathy
1933	Davison-Keschner	Myelopathy (toxic, circulatory)
1934	Stone-Weil	Syphilitic myelopathy
1934	Bender	Myelopathia alcoholica
1937	Ferarro	Myelopathy
1938	Nonne	Anämische und toxische Myelose
1939	Lehoczky	Myelopathie

marksveränderungen im Anschluß an so viele verschiedene Krankheiten zur Beobachtung gekommen sind, erscheint mir die einheitliche und zusammenfassende Bezeichnung „Myelopathie“ angebracht.

Innerhalb der Myelopathie lassen sich mehrere Gruppen unterscheiden. In diesem Punkte schließe ich mich gewissermaßen der Einordnung der New-Yorker Forscher Davison-Keschner an, die toxische und zirkulatorische Myelopathie unterscheiden. Meines Erachtens ist statt „toxisch“ die Benennung „genuin“ stichhaltiger. Das wäre die richtige Bezeichnung der in Verbindung mit den früher angeführten, etwa 25 verschiedenen Krankheiten beobachteten Myelodegeneration, denn dabei ist die Rolle der toxischen Wirkung nicht mit Sicherheit feststellbar. Selbst im Anschluß an die Anaemia perniciosa läßt nur eine Gruppe der Forscher (Nonne, Wohlwill, Shimazono, Spielmeyer, Henneberg) die direkte oder indirekte toxische Wirkung gelten, während Hunter und Hurst der Infektionstheorie folgen, West, Gildea und andere dagegen das Leiden für eine Mangelkrankheit halten. Nach meiner Meinung ist es völlig begründet, daß in der Davison-Keschnerschen Einteilung die Rückenmarkskompression in die Kreislaufgruppe eingereiht wird, denn dabei kann auch eine unmittelbare mechanische Wirkung mitspielen.

Demnach läßt sich die Myelopathie in drei große Gruppen einordnen: 1. genuine oder toxische, 2. vaskuläre, d. h. Zirkulations- und 3. Kompressionsmyelopathie. In die letztgenannte Gruppe gehören Trauma und Geschwulst.

In der vorliegenden Mitteilung befasse ich mich ausschließlich mit der ersten Gruppe, d. h. mit der genuinen (toxischen) Myelopathie.

Die histologischen Untersuchungen sind von sehr großer Bedeutung; diesen ist eigentlich die Klarstellung der Myelopathiefrage zu verdanken.

Am wichtigsten ist das vollständige Fehlen der für die Entzündung typischen histologischen Merkmale: Es zeigt sich somit weder in den Rückenmarkshäuten noch um die Gefäße herum eine leukozytäre, lymphozytäre oder plasmazellige Infiltration. Kommt eine solche in seltenen Fällen doch vor, so ist diese so geringgradig, daß sie der von Spielmeyer als sekundäre Entzündung bezeichneten Erscheinung entspricht.

Das andere wichtige Merkmal betrifft umschriebene Markzerfallsherde in den Vorder-, Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarks. Diese Herde sind besonders in Markbildern erkennbar, sind anfangs klein und lagern mit Vorliebe an den Rändern des Rückenmarks, unmittelbar unter der weichen Hirnhaut. Später werden sie durch Konfluenz immer größer, so daß in ganz schweren Fällen im Querschnitt des Rückenmarks die Markfärbung fast keine intakten Teile ergibt. Die Herde finden sich stets in der weißen Substanz; demnach ist Rothmanns Behauptung, wonach die Erkrankung der grauen Substanz als primär anzusehen sei, grundfalsch. Auch Nonne hat dies neuerdings festgestellt. Nach dem Sitz der Herde hat man die Krankheit ursprüglich funikuläre Myelose genannt. Die späteren Untersuchungen haben in vollem Maße geklärt, daß die Herde die Rückenmarksstränge, d. h. die Funiculi überhaupt nicht berücksichtigen, sondern sie breiten sich ohne jede Demarkation aus dem einen in den anderen aus. Das Wesentliche wird daher auch durch die französische und englische Bezeichnung (sclérose combinée, combined sclerosis) nicht

ausgedrückt, denn es handelt sich ja bei der Krankheit nicht um die Veränderung von Fasersystemen, also um keine Systemerkrankung, sondern um unregelmäßig zerstreute, marklose Herde. Da die Herde größer werden und die in ihr Gebiet fallenden Bahnen unterbrechen, kann über und unter ihnen eine sekundäre Entartung zustandekommen. Das gleichzeitige Vorkommen der letzteren mit den spongiösen Herden hat die früheren Verfasser irregeführt; infolgedessen haben sie den Begriff der sog. kombinierten Systemerkrankung oder der Pseudosystemerkrankung geschaffen, den Nonne erwähntermaßen 1938 mit der Myelopathie bzw. der Myelose vereinigt hat.

Die feineren histologischen Einzelheiten will ich nur kurz zusammenfassen: Im Gebiet der Herde findet sich wegen der langsamen Entwicklung des Vorganges kein körnig-zelliger Abbau, sondern nur eine aus mehr oder minder großen Netzwerken aufgebaute spongiöse Struktur, worin einige freie Fettkörnchen vorliegen („état criblé"). Die Glia verhält sich im Prozeß überhaupt nicht aktiv, sondern dermaßen passiv, daß es anzunehmen ist, daß die den Abbau des Markes hervorgerufene Noxe zugleich auch die Glia verletzt hat. Damit erklärt es sich, daß auch beim längeren Bestand des Prozesses streng genommen keine Sklerose, d. h. keine Verhärtung angetroffen wird, was im Zentralnervensystem mit der ergänzenden Vermehrung der Gliafasern gleichbedeutend ist. Sowohl dies wie der Umstand, daß der Vorgang bei der grauen Substanz des Rückenmarks halt macht, bedeutet eine histologische Abgrenzung gegen die Sclerosis multiplex. Toyama allein hat in einem Fall einen Herd im grauen Vorderhorn des Rückenmarks beschrieben; diese in der gewaltigen Kasuistik der Krankheit so verschwindend geringe Angabe vermag jedoch das große Übergewicht der übrigen Beobachtungen nicht zu widerlegen.

Die Herde sind zuweilen hauptsächlich im Hinterstrang sichtbar; hierbei erinnert das Bild bei ihrem Zusammenfließen an Tabes dorsalis. Die Differenzierung bereitet natürlich auf Grund der Intaktheit der Hinterstränge und an der Hand der Seitenstrangherde gar keine Schwierigkeiten. Es sei hervorgehoben, daß die Gefäßwände im allgemeinen unversehrt sind; die Forscher messen einer geringfügigen Gefäßveränderung, so z. B. der hyalinen Entartung, keine größere Bedeutung bei. In der vaskulären Gruppe der Myelopathie werden natürlich die Herde durch streng genommene endarteriitische Prozesse verursacht.

Der Krankheitsvorgang bleibt im allgemeinen auf das Rückenmark beschränkt, kommt aber — wie es Wohlwill nachgewiesen hat — auch im verlängerten Mark, ja selbst im Großhirn vor. Auch ich habe zweimal in der Oblongata Herde beobachtet.

Die histologischen Forscher haben sich oft die Frage vorgelegt, was für Beziehungen im degenerativen Gebiet zwischen der Verletzung des Achsenzylinders (Axon) und derjenigen der Markscheide bestehen? Das ist aus dem Grunde wichtig, weil bei einzelnen Krankheiten (z. B. bei der multiplen Sklerose) — im Gegensatz zum raschen Untergang der Markscheiden — die Achsenzylinderfortsätze der pathologischen Schädlichkeit stark widerstehen. Gegenüber Shimazonos Ansicht, wonach der Achsenzylinder primär geschädigt wird, behauptet Toyama, daß die Schädigung der beiden ungefähr gleich ist. Wohlwill hat gefunden, daß eine Axonverletzung eher zu beobachten ist als bei der Sclerosis multiplex; nach Nonne befällt die Noxe bei Myelopathie die Markscheide nicht spezifisch, da aber das Myelin

dennoch leichter zugrunde geht, fehlt die Markscheide eher als der Achsenzylinderfortsatz. Nach meinen eigenen Beobachtungen fehlen im spongiösen Gebiet insbesondere die Marscheiden, doch kann auch von einer Axonverschonung nicht die Rede sein.

Es ist von besonderem Interesse und grunsätzlich wichtig, daß in den selteneren, klinisch ganz akut, sozusagen mit dramatischer Geschwindigkeit einsetzenden Krankheitsbildern bei denen also mit vollem Recht eine Entzündungserkrankung, d. h. Myelitis, anzunehmen wäre, im wesentlichen die gleichen Veränderungen zu finden sind. In zwei eigenen Fällen war der Beginn so blitzartig, daß die Kranken wegen des Verdachtes auf Poliomyelitis in eine Infektionsabteilung überführt wurden. Der eine Patient stürzte auf der Gasse zusammen, so daß er von Rettungsleuten ins Krankenhaus gebracht wurde. Daraus können wir ersehen, wie unzutreffend die französische und englische Beifügung der Krankheit „subakut" ist!

Für das typische klinische Bild der Myelopathie hat der Ausspruch von Max Nonne volle Geltung: Es gibt wohl kaum eine organische Nervenkrankheit, bei der die klinischen Symptome mit den anatomischen Veränderungen so auffallend übereinstimmen wie bei der Myelopathie. Die Erscheinungen wechseln je nachdem, ob die beschriebenen Herde in den Hinter- oder Seitensträngen bzw. in beiden sitzen. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen im ersten Fall: Ataxie, Hypotonie und Areflexie, im zweiten: Parese, Hypertonie, Hyperreflexie und eine ganze Reihe patholigischer Reflexe, so z. B. Babinskischer, Rossolimoscher und Mendel-Bechterewscher Reflex, ferner Knie- und Achillesklonus. Es ergibt sich eine interessante symptomatologische Variante, wenn die Herde den Hinter- und Seitenstrang gleicherweise schädigen; hierbei fehlen die Sehnenreflexe, während die Babinskischen, Rossolimoschen Symptome usw. positiv sind. Diese Erscheinung wird nach Crouzon, der diese Krankheit in einer großen Monographie erörtert hat, Crouzonsches Zeichen (signe de Crouzon) genannt.

Von den Anfangssymptomen ist am charakteristischsten ein Taubheitsgefühl verschiedener Stärke, verkehrte Empfindung, d. h. Parästhesie in den Fingern, Armen und unteren Gliedmaßen. Die Parästhesie ist sehr hartnäckig, doch selten qualvoll. Die bei Tabes und Rückenmarkstumoren beobachteten Schmerzen sind im Grunde genommen nicht vorhanden, obgleich Hassin einmal einen blitzartigen Rückenschmerz, das sog, Lhermittesche Symptom beschrieben hat, das nach Wechsler, Patrick, Read u. a. für das Anfangsstadium der multiplen Sklerose kennzeichnend ist. In seltenen Fällen kommt auch Gürtelgefühl vor. Die andere wichtige Initialerscheinung ist die immer mehr zunehmende Ermüdung in den Beinen, die einer meiner Kranken folgenderweise charakterisiert hat: „als ob man wider den Strom gehen müßte"; nach Aussage eines anderen: „als wenn man Bleistiefel an den Füßen hätte". Diese Müdigkeit steigert sich alsbald zu Parese, sodann nach mehr oder minder langer Zeit zu totaler Lähmung, Plegie. Die Paraplegie kann in seltenen Fällen auch einen Flexionstypus zeigen, worauf in der jüngsten Zeit Daniels hingewiesen hat.

Objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörung ist kaum vorhanden, obwohl manchmal auch eine völlige segmentale Unempfindlichkeit vorkommt. So verhielt es sich in einem ganz akut einsetzenden eigenen Falle, wo ich auf

Grund der bis in die Höhe des 9. Dorsalsegmentes reichenden Anästhesie mit vollem Recht Myelitis annahm.

Die Hirnnerven sind im allgemeinen intakt, so ist z. B. die Pupillenreaktion tadellos; die Ophthalmoplegie gehört zu den größten Seltenheiten. Bulbäre und zerebrale Störungen sind gleichfalls nicht anzutreffen, obgleich im Endzustand der Krankheit zuweilen auch psychotische Erscheinungen unter den der organischen Enzephalopathie entsprechenden Symptomen vorkommen.

Harnstörung, namentlich Inkontinenz, ist seltener, Dekubitus verschiedener Ausbreitung und Stärke nur im Endstadium zu beobachten.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß das klinische Bild im wesentlichen in einer meistens mit Parästhesie einsetzenden, im allgemeinen sukzessiv zur Entwicklung kommenden, sich langsam verschlimmernden Rückenmarkslähmung besteht, wobei bald die Ataxie, bald die Parese vorherrscht.

Nun wollen wir die klinisch-laboratorischen Merkmale besprechen. Der Liquor ist normal oder zeigt eine ganz geringe Abweichung. Am häufigsten ist eine geringfügige Zellzahl- oder Leukozytenvermehrung bei normalem Eiweißquotient. Die Kolloidkurve ist normal, es zeigt sich höchstens in der ersten Röhre ein geringer Ausfall. Die Wassermannsche Reaktion ist natürlich stets negativ, mit Ausnahme der luetischen Myelopathie. In den akut einsetzenden und verlaufenden Fällen sind die Liquorveränderungen etwas häufiger, wie ich es in meinem eigenen Material beobachtet habe, doch erreichen sie niemals die bei Rückenmarksentzündung vorgefundenen Werte.

Das Blutbild zeigt — abgesehen von der hyper- und hypochromen Anämie — in der Regel keine wesentliche Abweichung. In zwei akut einsetzenden und verlaufenden eigenen Fällen betrug die Leukozythenzahl 16—19000; im ersten fand ich zahlreiche pathogene Faktoren (Magenkrebs, Nebennierenmetastase, Hepatitis, Urozystitis, Dekubitus), im zweiten war der Krankheit eine fieberhafte Lungenentzündung vorangegangen. Die Senkungsgeschwindigkeit belief sich im letztgenannten Fall auf 100—110; in den übrigen Fällen konnte ich — in Übereinstimmung mit den Schrifttumsdaten — keine wesentliche Abweichung beobachten. Es ist praktisch von großer Bedeutung, daß die Rückenmarkserscheinungen der Anämie vorausgehen können! Auf diese hochwichtige Tatsache haben besonders Nonne, Curschmann und andere aufmerksam gemacht.

Die Prognose der Myelopathie wechselt je nach dem auslösenden Moment. Gelingt die Ermittlung und Heilung der Ursache, so ist die Rückbildung der Rückenmarkssymptome, mithin eine Genesung im praktischen Sinne zu erwarten, obgleich die anatomische Ausheilung mit der klinischen nicht gleichbedeutend ist. Die Krankheit kann gewissermaßen beschwerdefrei werden; das an Stelle des funktionierenden Nervengewebes tretende Narben- bzw. Gliagewebe vermag einen Teil der charakteristischen Erscheinungen aufrechtzuerhalten.

Neben der bisher erörterten typischen Gruppe sei eine seltenere Abart der Krankheit, die akut einsetzende und verlaufende Myelopathie erwähnt, auf welche — gerade wegen ihrer Seltenheit — Crouzon und Worseldine nur flüchtig hinweisen. Ich habe auf dem III. Internationalen Neurologenkongreß im Jahre 1939 über 7 Fälle berichtet. Seit 1939 habe ich 2 neue Fälle

beobachten können. Im ersten Fall (68jähriger Mann) entwickelte sich innerhalb einer Woche eine aufsteigende Rückenmarkslähmung. Histologisch fand sich keine Spur von Entzündung, im Rückenmark war eine zirkuläre, randständige, spongiöse Degeneration nachweisbar. Der Krankheitsverlauf war so rapid, daß der Patient am 4. Tag nach der Aufnahme starb. Der zweite Kranke war ein 67jähriger Mann, dessen Beine 3 Tage vor der Aufnahme plötzlich gelähmt wurden. Klinisch schlaffe Paraplegie, trotzdem links positives Babinskisches Zeichen (Crouzonsches Phänomen); von L_1 abwärts völlige Anästhesie. Der Kranke starb binnen 8 Tagen; die histologische Untersuchung ergab dasselbe Bild wie im vorigen Fall. Die randständige spongiöse Struktur ist besonders in Längsschnitten deutlich erkennbar. Nervensystem sonst o. B.

Wie ersichtlich, unterscheiden sich somit diese akut einsetzenden und verlaufenden Myelopathiefälle klinisch anscheinend nicht von dem bisher als Myelitis bekannten Krankheitsbild. Obwohl aber die zwei Krankheitsbilder klinisch gegeneinander nicht mit Sicherheit abgrenzbar sind, ist es von Belang, daran zu denken. Diese Frage ist leider der Aufmerksamkeit der Forscher entgangen; damit erklärt es sich, daß im Schrifttum häufig Mitteilungen unter dem Titel Myelitis veröffentlicht werden, aus deren Inhalt hervorgeht, daß es sich dabei um Myelopathie handelt. So berichtet z. B. Henneberg (1921) über eine postphlegmonöse „genuine Myelitis", bei der die histologische Untersuchung einen rein degenerativen Prozeß ergeben hat. Wohlwill referiert (1928) gleichfalls über Masern-Enzephalomyelitis, obwohl er im ersten von seinen zwei Fällen einen ausschließlich degenerativen Vorgang angetroffen hat. Hierher gehört die Mitteilung von Sulzer (1930) über Masern-Enzephalitis, van Bogaerts Arbeit (1932) über Myelitis und der Bericht von Kokken über postvakzinale Enzephalitis. Davison-Brock beschreiben (1937) unter dem Titel Enzephalomyelitis eine zu Sepsis hinzutretende typische Myelopathie. Schließlich bezeichnet Rothfeld (1938) seine interessante Beobachtung als funikuläre Myelitis, obwohl es sich dabei um einen rein degenerativen Prozeß handelt.

Nach dem Vorhergehenden erhebt sich mit Recht die Frage, ob sich wohl Myelitis und Myelopathie voneinander klinisch unterscheiden lassen? Das gehört zweifellos in gewissen Fällen zu den schwersten Aufgaben der organischen Neurologie.

Die als Grundlage der Differenzierung dienenden Erscheinungen sind die folgenden: 1. Der Krankheitsbeginn, wobei nach der allgemeinen Ansicht die langsame allmähliche Entwicklung für Myelopathie, das plötzliche Einsetzen für Myelitis typisch ist. Dieses Unterscheidungssymptom ist indes — wie wir gesehen haben — im Hinblick auf die akut beginnende Form der Myelopathie nur mit Vorbehalt verwertbar. Das folgende Zeichen ist 2. der Lähmungsgrad, wobei nämlich die massive motorisch-sensible Lähmung eher für Myelitis spricht, doch kommt dies seltener auch bei Myelopathie vor. Überdies zeigt auch die Myelitis symptomarme Formen, so z. B. die zervikale Myelitis, die vorzugsweise nur Hinterstrangerscheinungen erzeugt (Ataxie, Störung der Lageempfindung, Parästhesie); mitunter erkranken sogar nur die Arme. 3. Das Fieber kann bei Myelitis fehlen, oder es ist sehr geringgradig. 4. Die Leukozytenzahl ist oft vermehrt, doch ist dies einerseits als keine dauernde Erscheinung anzusehen, andererseits kommt sie seltener auch bei Myelopathie vor. 5. Die Senkungsgeschwindigkeit

zeigt in den unkomplizierten Myelitisfällen in der Regel ebenfalls keinen Anstieg. 6. Im Liquor ist bei Myelitis bereits in den ersten Tagen eine ausgesprochene Zellvermehrung zu beobachten, die auch mehrere Hundert betragen kann. Demme fand einmal eine Zellzahl von 764/3. Die Vermehrung der Globuline ist geringfügig, die der Albumine erheblich. Die Kolloidreaktion weist eine geringe Änderung auf, obgleich einige Verfasser (van Bogaert und Baeten) eine Paralyse- bzw. Lueskurve (Beck) antrafen. Nach Demme ist bei Myelitis der Unterschied zwischen dem durch Zisternen- und Lumbalpunktion gewonnenen Liquor von großer Bedeutung; dieser kann so stark zunehmen, daß der durch die Lumbalpunktion gewonnene Liquor unter Umständen ein Kompressions-, sog. Froinsches Syndrom zeigt (die Fälle von van Gehuchten, van Bogaert und Greenfield).

Die Differentialdiagnose zwischen Myelitis und Myelopathie zusammenfassend, können wir sagen, daß die Unterscheidung auf Grund der klinischen Symptomatologie nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit möglich ist; das positive Resultat der Liquoruntersuchung vermag jedoch die Diagnose zu sichern. Bei negativem Liquorbefund oder geringfügigen Veränderungen läßt sich die Abgrenzung nach unseren heutigen Kenntnissen nur mit Wahrscheinlichkeit feststellen.

Nach meinen Erfahrungen muß die Myelopathie meistens nicht von der Myelitis, sondern von der Sclerosis multiplex, besonders von ihrer häufigen atypischen, paraplegischen Untergruppe abgetrennt werden. Für multiple Sklerose sprechen: Intentionstremor, Nystagmus, temporale Papillenabblassung, zentrales (relatives oder absolutes) Farbenskotom. Beim Fehlen dieser Symptome lassen sich jedoch die zwei Krankheiten nur an der Hand der gegenauen anamnestischen Daten voneinander unterscheiden. So ist eine vorausgegangene zeitweilige Lähmung, Sehstörung, Neuritis retrobulbaris von entscheidender Bedeutung. Die oben besprochene, akut einsetzende Myelopathie ist in gewissen Fällen gegen die akute Form der Sclerosis multiplex schwer abgrenzbar.

Nach ihrer Häufigkeit folgt nun die Rückenmarkslues (Lues spinalis), deren Differenzierung angesichts der bekannten Veränderungen von Blut und Liquor, ferner einzelner für die Nervensystemslues typischen Erscheinungen, besonders der Pupillenveränderung, in der Regel keine Schwierigkeiten bereitet.

An die infolge der raumbeengenden Prozesse des Rückenmarks entstehende Zusammendrückung, d. h. Kompression, ist besonders dann zu denken, wenn schon zu Beginn der Krankheit Wurzelschmerzen auftreten und eine stark ausgeprägte (massive), segmentale Sensibilitätsstörung vorliegt. Die bekannten differentialdiagnostischen Methoden sind: die gleichzeitige Untersuchung des durch Zisternen- und Lumbalpunktion gewonnenen Liquors, die Jodipinfüllung und der Queckenstedt-Stookeysche Versuch.

Unter den sich langsam entwickelnden Krankheitsbildern kann — hauptsächlich beim Fehlen von Pyramidensymptomen — auch Tabes in Frage kommen, deren Absonderung jedoch meistens keine Schwierigkeiten macht. Schließlich muß der praktische Arzt wissen, daß das Krankheitsbild auch durch funktionelle, somit neurasthenische Symptome, vorgetäuscht werden kann.

In bezug auf die Frage der Ätiologie und Pathogenese sind im

Laufe der Zeiten so viele Theorien aufgetaucht, daß ihre vollzählige Anführung den Rahmen dieser Mitteilung überschreitet. Der Umstand, daß man dasselbe klinische und anatomische Krankheitsbild bisher — außer der perniziösen Anämie — im Anschluß an etwa 25 Krankheiten beschrieben hat, weist darauf hin, daß wir über die Krankheitsgenese nichts Bestimmtes wissen. Unter den zahlreichen Theorien und mehr oder minder individuellen Auffassungen sind drei Gesichtspunkte beachtenswert: 1. die Avitaminose, 2. die Erkrankung des Magen-Darmkanals und 3. die individuelle bzw. familiäre Anlage.

1. Die Theorie über die Avitaminose wird durch die Tierversuche stark gestützt. Bekanntlich haben Gildea-Kattwinkel-Castle bei Hunden mit B_1-, Zimmermann mit B_2-Vitaminmangel eine an Myelopathie erinnernde Rückenmarksveränderung hervorgerufen. Ferner haben Einarson-Ringsted bei Ratten nach E-Vitaminmangel im Rückenmark eine spongiöse Struktur, in den motorischen Nervenzellen eine fettige Degeneration und in der quergestreiften Muskulatur eine Faseratrophie beschrieben. Es geht daraus hervor, daß die Myelopathie keine ausschließliche B_1-Avitaminose darstellt; daher vermag das Vitamin B_1 in der erörterten Krankheit keine volle Heilwirkung auszuüben, was durch therapeutische Versuche eine Bestätigung gefunden hat.

2. Die Rolle des Magen-Darmkanals ist viel allgemeiner als die des vorigen Faktors und ist neuerdings auch mit der Frage der Avitaminose verbunden. Der Ausgangspunkt ist Salus zu verdanken (1932), der in 3 Fällen 8—14—15 Jahre nach Magenresektion die Ausbildung einer Mylopathie beobachtet hat. Weitere Fälle sind von Salus-Reimann (1934), sodann von Rothfeld (1938) mitgeteilt worden. Nach Salus-Reimann hängt das Castle-Ferment nur mit der Blutbildung zusammen; die Erkrankung des Rückenmarks wird durch das Fehlen eines unbekannten, von ihnen als neurogen oder als neuropoetisch bezeichneten Fermentes bewirkt, das im Magen aus der Nahrung einen wichtigen lipoidähnlichen Baustoff bildet. Die Myelopathie ist also auch nach diesen Verfassern eine Mangelkrankheit; sie schreiben aber dem Magen-Darmkanal eine entscheidende Bedeutung zu. Zugleich halten sie es für nicht ausgeschlossen, daß die Resorption der wichtigen Baustoffe aus dem Magen-Darmsystem zufolge irgendeiner Ursache erschwert ist. Ähnlicher Meinung sind Strauß und Castle, nach denen die Krankheit weniger durch Diätmängel, als vielmehr durch die mangelhafte Reaktion des Magen-Darmkanals verursacht wird. An diese Anschauung schließen sich Slotopolsky und Meyer an, welche Autoren die myelopathischen Veränderungen der Alkoholiker und der schwer Kachektischen als B-Avitaminose ansprechen, sei es infolge der einseitigen Ernährung, sei es wegen der unvollkommenen Aufsaugung der Vitamine aus dem Magen-Darmtrakt. Auch Zettel erwähnt die mangelhafte Resorption.

Das folgende Kettenglied bilden die Untersuchungen von Lohmann-Schuster (1937), Westerbrink und Goudsmit (1938), nach denen das Vitamin B_1 seine Wirkung nicht in freier Form, sondern nur mittels Phosphorylierung, in Form von Cokarboxylase ausübt. Als schließlich Tauber 1938 nachgewiesen hat, daß zur Phosphorylierung gesunder Duodenalsaft erforderlich ist, hat die Bedeutung des Magen-Darmkanals eine volle Bestätigung gefunden.

Die erörterte einleuchtende Theorie scheint dazu geeignet zu sein, die bei

den verschiedenen Krankheiten beschriebenen Myelopathien miteinander in Einklang zu bringen. Jedenfalls spricht auch der Umstand dafür, daß Salus-Reimann im Magen von myelopathischen Kranken fast immer eine totale histaminrefraktäre Achylie angetroffen haben. Auch ich habe in zahlreichen Fällen den gleichen Befund erhoben. Es ist ferner erwähnenswert, daß Karczag im Magen von Perniziosakranken kein B_1-Vitamin nachweisen konnte. Pfaffenberg und Mielke messen diesem Umstand eine größere Wichtigkeit bei.

3. Der dritte beachtenswerte Gesichtspunkt ist die individuelle oder familiäre Anlage. Hurst, Liepelt und andere haben die Rolle der letzteren in bezug auf die Myelopathie datenmäßig erwiesen, indem sie in Verbindung mit den Familienfällen der perniziösen Anämie die erörterten Rückenmarksveränderungen beschrieben haben. Besonders erwähnenswert ist die von Ungley-Suzman beobachtete Familie, in der sehr viele Fälle von Anaemia perniciosa, Anazidität und 3 Myelopathien vorkamen. Als Beweis dafür, daß die Familiendisposition von der perniziösen Anämie unabhängig ist, dienen die zwei von Rothfeld angeführten Geschwisterpaare, bei denen Myelopathie unbekannter Herkunft mit völlig normalen Blutbild vorlag.

Auf Grund des Vorhergehenden können wir zusammenfassend sagen, daß die Krankheitsursache der Myelopathie zwar im wesentlichen unbekannt ist, doch fällt in der Auslösung der Krankheit nebst der individuellen bzw. familiären Veranlagung dem Magen-Darmkanal — vermutlich unter Zwischenschaltung des Vitaminmangels — eine größers Rolle zu.

Man kann die Krankheitsentwicklung, d. h. die Pathogenese, an der Hand der pathohistologischen Daten mit gewisser Wahrscheinlichkeit feststellen. Die Tatsache, daß die graue Substanz des Rückenmarks und die diese unmittelbar umgebende weiße Substanz an dem Prozeß nicht beteiligt sind, unterstützt Hennebergs Ansicht, wonach die mit Blut besser versorgten Gebiete eine größere Widerstandsfähigkeit aufweisen. Nach Bremer erfolgt das pathologische Geschehen in den Kapillaren. Bodechtel tritt für die Ausbreitung auf dem Wege von Blut und Liquor ein. Dafür sprechen jene „Übergangsfälle", die neben den charakteristischen myelopathischen Herden auch dicht um die Gefäße herum (perivaskulär) eine Entartung zeigen. Einen solchen Fall beobachteten bei Myelopathie Davison-Brock nach Influenza sowie Mage nach Vakzination. In einem eigenen Fall sah ich ein der Beobachtung von Davison-Brock völlig analoges klinisches und anatomisches Bild. Es entwickelte sich bei der 20jährigen Frau nach dreitägiger Influenza plötzlich eine Lähmung; klinisch zeigte sich schlaffe Paraplegie mit totaler Anästhesie bis zum 9. Dorsalsegment, ferner Fieber, im Liquor +++ Globulin, Zellzahl 20/3, andere Laboratoriumsdaten ohne Bedeutung (z. B. Blutbild normal usw.). Histologisch waren nebst der bekannten randständigen spongiösen Entartung in der weißen und grauen Substanz des Rückenmarks ausgesprochen perivaskuläre marklose Herde sichtbar. Um den Canalis centralis herum fand sich gleichfalls ein markloses Gebiet. Einen analogen Fall haben im Anschluß an Varizellen Marsden-Hurst (1932) beschrieben, den die Verfasser als „acute perivascular myelinoclasis" bezeichnen.

Diese Übergangsfälle zwischen genuiner (toxischer) und vaskulärer Myelopathie bestätigen zweifellos die Ausbreitungsweise des die Krankheit er-

zeugenden unbekannten Endotoxins auf dem Wege über den Liquor und die Gefäße.

In der Therapie der Myelopathie ist natürlich die Behandlung des Grundleidens die allererste Aufgabe, dessen Heilung jedoch mit der Genesung der Myelopathie nicht gleichbedeutend ist. Als Beweis dafür dienen gewisse Fälle, wo das Blutbild der Anaemia perniciosa durch Lebertherapie vorzüglich gebessert werden konnte, wogegen die Rückenmarkserscheinungen sich immer mehr verschlimmerten (Seyderhelm und Morawitz).

Was können wir im Interesse der Heilung der Rückenmarksveränderungen tun?

Der erste therapeutische Aufschwung ist an die mit der perniziösen Anämie verbundene Lebertherapie der Myelopathie geknüpft. Es wurden besonders anfangs zahlreiche begeisterte Berichte veröffentlicht (Lottich, Wolff, Klee, Bremer, Schilling, Ungley-Suzman usw.), die jedoch alsbald von ungünstigen Resultaten abgelöst wurden, ja einige Verfasser (Schilling, Silbermann, Picard-Cohen u. a.) beobachteten sogar zu Beginn der Behandlung seitens des Nervensystems unerwünschte, nach Schillings Ansicht der Herxheimerschen Reaktion gleichende Reizerscheinungen. Bremer empfahl daher eine sukzessive Erhöhung der Lebergaben. Von den Symptomen sahen Lottich, Bremer u. a. die Ataxie der Hinterstränge, seltener eine Besserung der spastischen Erscheinungen (Lottich). Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die beiden, den Wert der Lebertherapie umstreitenden widersprechenden Meinungen ungefähr gleicherweise vertreten sind. Besonders Curschmann bestreitet in bezug auf das Nervensystem jedwede Wirkung.

Eine neue Ära wurde in der Therapie der Myelopathie durch das B_1-Vitamin eingeleitet, das erwähntermaßen im Grunde genommen auf den Tierversuchen von Gildea-Kattwinkel-Castle beruht. Es erschienen im Schrifttum zahlreiche Berichte (Illing, Thadden, Neumann, Torday usw.) über die guten Erfolge bei Myelopathie. Später begannen die ungünstigen Mitteilungen zuzunehmen; zur Zeit erwarten wir von der ausschließlichen Anwendung des Vitamins B_1 gar keinen Erfolg. Das erklärt sich damit, daß das B_1-Vitamin — wie früher erwähnt — im Organismus nicht in freier Form sondern nur durch Phosphorylierung, als Cokarboxylase wirkt, wozu das Enzym des Duodenalsaftes nötig ist (Castle, Tauber). Da aber diese Aktivierung des B_1-Vitamins bei dem betreffenden Kranken entweder überhaupt nicht oder nur im geringen Maße gelingt (Wachholder), bleibt das B_1-Vitamin begreiflicherweise unwirksam. Die früheren Berichte lassen sich wohl darauf zurückführen, daß die Forscher wegen der Anämie vor, während oder nach der Vitaminverabreichung auch Leber gegeben haben. Die Leberpräparate enthalten Phosphate und verschiedene Enzyme, ja sogar Cokarboxylase, worauf besonders Teglbjaerg verwiesen hat; die kombinierte Leber- und Vitamin B_1-Behandlung befriedigt somit sämtliche therapeutischen Ansprüche. Diese Feststellung wird durch die günstigen Heilerfolge von Meulengracht und Schaltenbrand, ferner durch meine Erfahrungen vollkommen bestätigt. Es sei nebenbei bemerkt, daß in der Frischleber auch B_1-Vitamin vorhanden ist; am idealsten wäre demnach die Verabreichung von Frischleber. Das ist jedoch bekanntlich wegen des Ekels der Kranken auf die Dauer undurchführbar. Nachdem die bekannten Leberpräparate B_1-Vitamin überhaupt nicht oder nur

in ganz geringer Menge enthalten, muß neben diesen auch B_1-Vitamin verabfolgt werden.

Auf die wichtige Rolle der Leberfunktion verweist F. H. Lewy (1939), nach dessen Ansicht der B-Vitaminmangel durch Vermittlung der Leber entsteht, da die verschiedenen Schädlichkeiten zuerst die Leber ihres B-Vitamindepots berauben. Erst nachdem ein Drittel der mobilen Vitaminablagerung erschöpft ist, kommt die Reihe an die fixen Reserven des Nervensystems, wonach unmittelbar die erste, noch keine klinische Erscheinung auslösende Veränderung folgt, nämlich das chronaxiemetrisch bestimmbare Ansteigen der peripheren Nervenerregbarkeit. Lewy betrachtet dies als das früheste Warnungszeichen, das uns die Anwendung der von Teglbjaerg so stark hervorgehobenen Prophylaxe ermöglicht.

Die im Anschluß an die Ätiologie ausgeübte wichtige Rolle des Magen-Darmkanals, besonders des Duodenalsaftes, hat natürlich die therapeutischen Versuche mit Magenschleimhautextrakten zur Folge gehabt. Es ist Teglbjaerg in der Tat geglückt, schwere Pellagra, periphere Neuritis (richtiger Neuropathie) ohne Vitaminverabreichung ausschließlich durch Magenschleimhautextrakte zur Heilung zu bringen. Bei Myelopathie empfehlen insbesondere amerikanische Forscher die Magenschleimhautextrakte (Ventraemon, Ventrocythol, Stomopson, Mucotrat), und zwar sowohl mit als auch ohne B_1-Vitamin. Damit läßt sich anscheinend im wesentlichen dasselbe Resultat erreichen wie mit der kombinierten Leber- und B_1-Vitaminbehandlung.

Nun möchte ich über noch eine Anschauung kurz berichten, die wir ebenfalls Teglbjaerg verdanken. Diese besteht im wesentlichen darin, daß die Faktoren des B-Vitaminkomplexes bei den Erkrankungen des Nervensystems ihre Wirkung gemeinsam ausüben. Es sei nebenbei bemerkt, daß Elvehjem 1938 im B-Vitaminkomplex 15 Faktoren isoliert hat. Der gemeinsame Wirkungseffekt bedeutet soviel, daß eine Überdosierung des einen, z. B. des B_1-Vitamins, zugleich auch den Bedarf an den anderen erhöht. Stepp-Kühnau und Schröder behandeln daher die auf Aneurin (B_1) nicht ansprechenden Fälle mit Hefe, die schon deshalb brauchbar erscheint, weil darin eine größere Menge von Cokarboxylase vorhanden ist. Demgegenüber hat sie den Nachteil, daß ihr B_1-Gehalt verschieden ist und daß sich die zu resorbierende Menge nicht vorausbestimmen läßt. Elsom hat die Möglichkeit in Betracht gezogen, daß motorische Schwäche und sensible Störung durch B_1-Vitaminmangel verursacht werden, während die Magen-Darmstörung durch B-Komplexmangel bedingt ist. Diese Behauptung hat keine empirische Bestätigung gefunden, insofern es erwähntermaßen nicht gelungen ist, die neuralen Erscheinungen durch alleinige B_1-Vitaminbehandlung zu beheben.

Es sei schließlich erwähnt, daß Teglbjaerg während der B_1-Vitamintherapie auch den Kohlehydratstoffwechsel stark berücksichtigt, im Hinblick auf dessen engen Zusammenhang mit dem B_1-Vitamin.

Aus alledem geht hervor, daß die Behandlungsart der Myelopathie als nicht gesichert zu betrachten ist; unseren heutigen theoretischen und praktischen Kenntnissen ist es jedoch am meisten angemessen, wenn die Leber- oder Magenpräparate parallel mit B_1-Vitamin parenteral und über längere Zeit verabreicht werden.

Überdies wird natürlich in den nicht allzu spastischen Krankheitsbildern das Strychnin angewandt, ferner erscheint eine allgemeine Förderung der Kräfte geboten, mithin Arsen-, Eisen-, Sonnenlicht- und Quarzlichtbehandlung. Aktive und passive Bewegungen, Widerstandsgymnastik sowie mäßige Massage können sowohl bei schlaffer wie bei spastischer Lähmung von großem Nutzen sein (Kohlrausch). Mit Hilfe der planmäßigen und schonenden gymnastischen Übungen und der entsprechenden Bäder kann nicht nur die Tätigkeit der nicht zugrundegegangenen motorischen Rückenmarksnervenzellen wiederkehren, sondern es läßt sich dadurch auch die spastische Spannung herabsetzen und die Koordination verbessern. Man achte auch auf die Lagerung der gelähmten Extremitäten, da besonders die sog. „Streckstellung" schadet (Lorenz).

Zum Schluß will ich noch darauf aufmerksam machen, daß in Anbetracht dessen, daß die Differentialdiagnose zwischen Myelitis und Myelopathie oft auf Schwierigkeiten stößt, die Anwendung der oben erörterten Heilmethoden selbst in jenen Fällen angezeigt ist, wo auf Grund der Symptomatologie Myelitis vorzuliegen scheint. Dadurch erleidet der Kranke keinerlei Schaden; handelt es sich tatsächlich um Myelopathie, so wird möglicherweise im Zustand des Kranken eine wesentliche Besserung erzielt.

Schrifttum

Albrecht, J. Psychol. u. Neur. 37, 12 (1928). — Auersperg, Wien. med. Wschr. 82, 334 (1932). — Baló, Dtsch. Z. Nervenhk. 1928, 102. — Beck, Brain 50, 687 (1927). — Bender, Arch. Neur. (Am.) 31, 310 (1934). — L. van Bogaert, Rev. neur. (Fr.) 1932 II, 1; Presse méd. 1930 II, 1770. — Bremer, in Handbuch von Bumke-Foerster 13, 941. — Bodechtel, Z. Neur. 137, 104 (1931). — Cohen, J. amer. med. Assoc. 90, 1787 (1928). — Crouzon, Des Scléroses Combinées. G. Steinheil, Paris 1904. — Curschmann, Z. Neur. 54, 156 (1929); Dtsch. Z. Nervenhk. 1929, 111. — Daniels, Arch. Neur. (Am.) 43, 737 (1940). — Davison, Arch. Neur. (Am.) 26, 1195 (1931). — Davison-Brock, Bull. neur. Inst. N. Y. 6, 504 (1937). — Davison-Keschner, Arch. neur. (Am.) 29, 332 u. 600 (1933). — Demme, Die Liquordiagnostik. Lehmanns Verlag, München 1935. — Einarson-Ringsted, Effect of chronic vitamin E deficiency etc. Munksgaard, Kopenhagen 1938. — Elvehjem, zit. nach Teglbjaerg. — Elsom, zit. nach Stepp-Kühnau-Schroeder. — Ferraro, Arch. Neur. (Am.) 37, 1101 (1937). — Ferraro-Scheffer, Arch. Neur. (Am.) 27, 1209 (1932). — Gildea-Kattwinkel-Castle, New Engld. J. Med. 202, 523 (1930). — van Gehuchten, J. Neur. (Belg.) 30, 281 (1930). — Hassin, Arch. Neur. (Am.) 29, 855 (1933). — Henneberg, Dtsch. med. Wschr. 47, 227 (1921). — Klin. Wschr. 1924, 971. — Hurst, Brain 48, 218 (1925). — Kelman-Abbott, Arch. Neur. (Am.) 42, 343 (1939). — Keschner-Davison, Arch. Neur. (Am.) 29, 702 (1933). — Kohlrausch, Fschr. Neur. 12, 235 (1940). — Kokken, J. belge Neur. 1937, 695. — Kuttner Obersteiners Arbeiten 30, 247 (1927). — Lehoczky, C. r. III. Congr. Neurolog. Internat. 1939, 433. — Lhermitte, Arch. Neur. (Am.) 22, 5 (1929). — Lewy, F. H., J. nerv. Dis. (Am.) 89, 1 (1939). — Liepelt, Dtsch. Z. Nervenhk. 90, 201 (1926). — Lohmann-Schuster, Biochem. Z. 188, 294 (1937). — Lottig, Dtsch. Z. Nervenhk. 105, 205 (1928); Münch. med. Wschr. 1930 I, 858. — Lorenz, Prag. med. Wschr. 1910, Nr. 1. — Mage, J. belge Neur. 1937, 703. — Marsden-Hurst, Brain 52, 181 (1932). — Morawitz, Münch. med. Wschr. 1930 I, 597. — Meulengracht, zit. nach Stepp-Kühnau-Schroeder. — Nonne, Z. Neur. 161, 221 (1928). Fschr. usw. (Ärztl. Vereinigung Oeynhausen) 1939, 97. — Patrick, Arch. Neur. Am. 23, 1075 (1930). — Pfaffenberg-Mielke, Klin. Wschr. 16, 1919 (1937). — Picard, Bull. Soc. méd. Hôp. Par. 45, 313 (1929). — Read, Arch. Neur. (Am.) 27, 226 (1932). — Rothfeld, Confinia Neurologica 1938 I, 243. — Rothmann, Dtsch. Z. Nervenhk. 7, 171 (1895); Neur. Zbl. 1918, H. 21 (1363). —

Russel-Batten-Collier, Brain **23**, 39 (1900). — Salus, Klin. Wschr. **1932 II**, 237. — Salus-Reimann, Klin. Wschr. **13**, 986 (1934). — Schaltenbrand, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1938**, 350; Med. Welt **1938**, 257. — Schilling, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 42. Kongr. Wiesbaden **1930**, 518. — Schröder, Dtsch. med Wschr. **49**, 144 (1923). — Schubert, Derm. Wschr. **1938**, 1362. — Seyderhelm, Dtsch. med. Wschr. **1929 II**. — Shimazono, Arch. Psychiatr. (D.) **53**, 972 (1914). — Silbermann, Wien. klin. Wschr. **1928 II**, 1487. — Spielmeyer, Neur. Zbl. **28**, 69 (1909). — Stepp, Kühnau u. Schroeder, Die Vitamine. Enke, Stuttgart **1939**. — Stepp, Kühnau u. Schroeder, Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. 3. Aufl. Enke, Stuttgart 1938. — Stone-Weil, Arch. Neur. (Am.) **32**, 1055 (1934). — Strauss-Castle, Lancet **223**, 111 (1932). — Sulzer, Jb. Kinderhk. **1930**, 394. — Tauber, J. biol. Chem. (Am.) **123**, 499 (1938). — Teglbjaerg, C. r. III. Congr. Neurolog. Internat. **1939**, 842. — Torday, Budap. Orv. Ujság **1938**, 309. — Toyama, Obersteiners Arbeiten **33**, 189 (1931). — Ungley, Lancet **234**, 981 (1938). — Ungley-Suzman, Brain **52**, 271 (1929). — Wachholder, Fschr. Neur. **11**, 101 (1939). — Wechsler, Arch. Neur. (Am.) **19**, 364 (1928). — West, Ann. int. Med. (Am.) **3**, 122 (1929). — Westerbrink-Goudsmit, zit. nach Wachholder Fschr. Neur. **11**, 10 (1939). — Winkelman-Davison, Arch. Neur. (Am.) **29**, 317 (1933). — Wohlwill, Z. Neur. **112**, 20 (1928). — Wolff, Med. Klin. **1928 II**, 1673. — Worseldine, Lancet **214**, 338 (1928). — Zettel, Münch. med. Wschr. **85**, 254 (1938).

Namenverzeichnis

(Die fettgedruckten Seitenzahlen bezeichnen Literaturangaben)

M

N

Sachverzeichnis

C

(s. a. K)

D

F

G

H

I

J



N

O

P

S

Sch



St

T

U

V

W

X

Z

